

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 92

**La pancréatectomie
dans le traitement
des pancréatites chroniques
gauches**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17 MAI 1939

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

MATHIEU ROUX

né le 6 août 1909

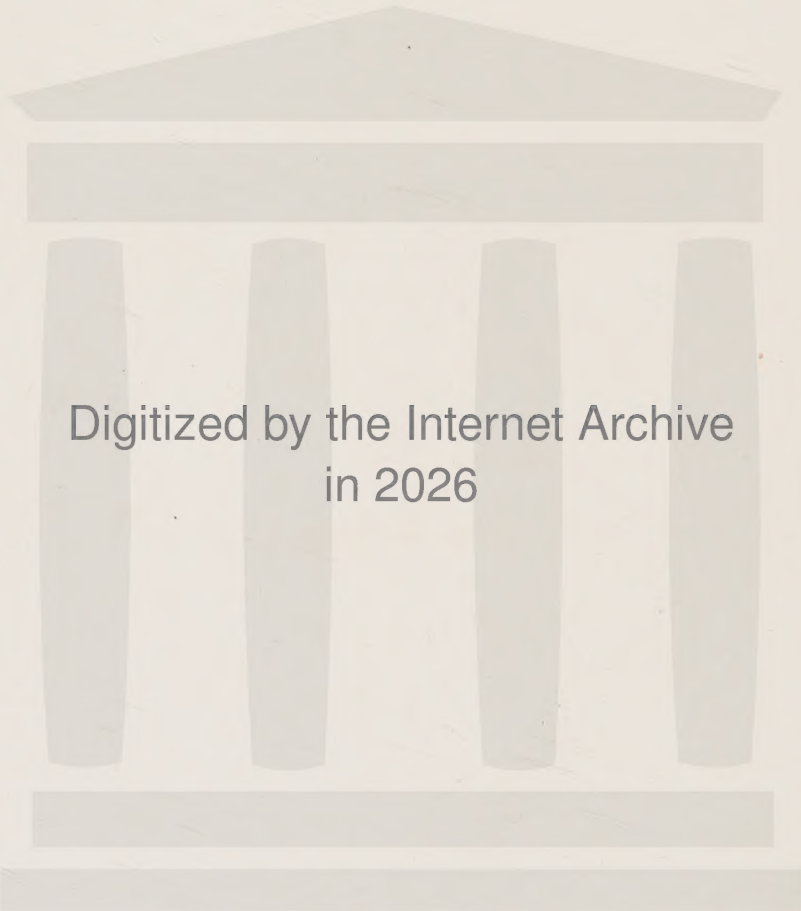
à VALRÉAS (Vaucluse)



PAQUET, Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON

1939

**La pancréatectomie
dans le traitement
des pancréatites chroniques
gauches**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 92

**La pancréatectomie
dans le traitement
des pancréatites chroniques
gauches**

THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17 MAI 1939

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

MATHIEU ROUX

né le 6 août 1909

à VALRÉAS (Vaucluse)



PAQUET, Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON

1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile.....	FAVRE
Clinique gynécologique	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	COURMONT.
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J. F. MARTIN.
Médecine légale	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	Etienne MARTIN.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBEON	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSSEL	JOSSERAND	



EXAMINATEURS DE LA THESE

M. TAVERNIER, *Président*,
MM. SAVY, SANTY, WERTHEIMER

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

DEDIE A MA MERE

Par son dévouement obstiné et ses sacrifices immenses, elle m'a permis de réaliser les désirs de mon père. Qu'elle trouve dans ce travail le témoignage de mon admiration et de ma grande affection.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

MORT POUR LA FRANCE

Sa vie me servira d'exemple

A MON FRERE, A MA SŒUR

Notre jeunesse nous a unis dans une
grande affection réciproque.

A MA BELLE-SŒUR

A MON BEAU-FRERE

Le Docteur SALAVERT

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
Monsieur le Professeur TAVERNIER

Au cours de nos études médicales, il nous a manifesté, en de multiples circonstances, sa bienveillance et son estime. Nous avons eu la chance d'être son élève et avons pu admirer chez lui son esprit scientifique et ses qualités chirurgicales. Qu'il trouve ici le témoignage de notre affection et de notre reconnaissance.

A MES MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur SAVY

L'intérêt qu'il porte à cette question des pancréatites nous l'a fait prendre pour juge. Il nous a communiqué des documents très étudiés et nous a ouvert son service. Nous le remercions d'avoir accepté de faire partie de notre Jury.

Monsieur le Professeur SANTY

Nous avons eu le bonheur d'être son externe et nous regretterons toujours de n'avoir pu être son interne. Les premières pancréatectomies pour pancréatites ont été faites dans son service et nous y avons puisé presque tous nos documents. Nous sommes heureux de l'avoir pour juge et nous ne saurions assez le remercier.

Monsieur le Professeur Agrégé WERTHEIMER

Nous avons choisi son service pour ses brillantes qualités chirurgicales et nous y avons trouvé en plus un Maître affable et séduisant. Il s'est depuis toujours, intéressé à nous. Qu'il soit assuré de notre vive gratitude.

A MON MAITRE
Monsieur le Professeur CIBERT

Nous l'avions connu dans le service du Professeur Agrégé Wertheimer. Il a bien voulu nous faire l'honneur de nous prendre comme assistant dans son service et nous a témoigné par là, toute sa bienveillance et son estime. Nous sommes heureux de nous considérer comme son élève et ne saurons jamais assez lui dire toute notre reconnaissance.

A MES MAÎTRES

Monsieur le Docteur MALLET-GUY

Chirurgien des Hôpitaux

Cet esprit si fin et si actif nous avait toujours séduit. Les circonstances nous ont poussé à lui demander un sujet de thèse, il n'a pas hésité à nous confier un sujet qui lui est très cher. Au cours de notre voyage en Allemagne, il nous a chargé d'une enquête sur la chirurgie biliaire, ce dont nous avons été très honoré. Nous le remercions de tout ce qu'il a fait pour nous et de nous avoir accepté dans sa conférence de chirurgicat.

Monsieur le Professeur Agrégé POLLOSSON

Un semestre passé dans son service, nous a permis de connaître ses qualités de conscience professionnelle et de brillant chirurgien. Il nous a souvent guidé de ses conseils. Nous le remercions de sa bienveillance à notre égard et le prions de croire à notre entier dévouement.

Monsieur le Docteur DESJACQUES

Chirurgien des Hôpitaux

Il fut notre premier Maître en chirurgie. C'est au cours de deux semestres passés dans son service que nous avons appris à aimer la chirurgie. Nous ne saurions trop lui dire combien nous avons apprécié ses qualités chirurgicales et le temps passé dans son service. Nous en garderons toujours un souvenir excellent. Nous l'assurons de notre affectueuse admiration.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur X. DELORE ;
Monsieur le Docteur BOUCHUT ;
Monsieur le Professeur Agrégé TRILLAT.

Externat.

Monsieur le Professeur SANTY ;
Monsieur le Docteur GRAVIER ;
Monsieur le Professeur Agrégé RHENTER ;
Monsieur le Docteur PALLASSE ;
Monsieur le Professeur CORDIER ;
Monsieur le Docteur BERIEL.

Internal.

Monsieur le Docteur DESJACQUES (2 semestres) ;
Monsieur le Docteur BARBIER.
Monsieur le Docteur ALAMARTINE ;
Monsieur le Professeur COTTE ;
Monsieur le Docteur POLLOSSON ;
Monsieur le Professeur Agrégé WERTHEIMER ;
Monsieur le Professeur TAVERNIER.

A MES CONFERENCIERS DE CHIRURGICAT

Monsieur le Professeur Agrégé GUILLEMINET

Qui a bien voulu nous accepter dans sa
conférence et nous faire profiter pendant
une année de son enseignement si clair
et si précis.

Monsieur le Docteur MALLET-GUY

Chirurgien des Hôpitaux

A MES MAITRES DE LA FACULTE

Monsieur le Professeur PATEL ;

Monsieur le Docteur DESJACQUES ;

Monsieur le Professeur COTTE ;

Monsieur le Professeur Agrégé BERTRAND ;

Monsieur le Professeur SANTY ;

Monsieur le Docteur MALLET-GUY.

A TOUS MES CAMARADES DE L'INTERNAT

La pancréatectomie dans le traitement des pancréatites chroniques gauches

INTRODUCTION

Aperçu historique = Plan du travail

Il apparaît à l'heure actuelle que le cadre des pancréatites chroniques est encore mal défini. En effet, il existe une forme de pancréatite chronique limitée à la tête de la glande dont RIEDEL en 1897 a cité les premières observations et notamment de celles s'accompagnant d'ictère chronique ou intermittent ; il en est autrement lorsque l'inflammation est limitée à la moitié gauche de la glande. Cette localisation ne s'accompagne pas d'ictère et se manifeste par des accidents douloureux abdominaux qui simulent des affections gastriques, vésiculaires, rénales ou autres, mais dont les caractères nous semblent maintenant suffisamment précis pour qu'on puisse se permettre d'individualiser là une forme anatomo-clinique et d'en poser un diagnostic précis.

Sur les conseils de notre Maître, P. MALLET-GUY, chirurgien des Hôpitaux de Lyon, nous avons donc entrepris une étude de ces inflammations chroniques localisées à la partie gauche du pancréas et de leur traitement chirurgical par la résection de la partie de la glande malade.

Notre Maître se consacre principalement depuis le début de sa carrière chirurgicale à l'étude des affections biliaires et pancréatiques. Il a pu, au cours de ces cinq dernières années, observer quelques cas de *pancréatites chroniques gauches* et en a traité cinq par l'amputation de la partie gauche de la glande.

*
**

Avant d'aborder cette étude, nous rappelons brièvement l'historique des pancréatites chroniques en général. Nous verrons que la pancréatite gauche n'a jamais fait antérieurement l'objet de travaux particuliers, on la soupçonne parfois dans certaines descriptions, quelques auteurs en parlent d'une façon plus nette, mais pas un seul d'entre eux, n'en donne une description clinique précise.

A l'époque de RIOLAN, on avait déjà observé des indurations du pancréas au cours des autopsies ; ces constatations n'étaient pas sorties du domaine de l'anatomopathologie. Il faut arriver à l'année 1865 pour voir entrer cette lésion dans les préoccupations de la clinique, mais cette année là le Prof. LE DENTU à la *Société anatomique de Paris* conclut aux très grands dangers de l'intervention sur le pancréas. En 1876, KLEBS signala l'association fréquente de la cholécystite et de la pancréatite.

En 1890 MAYO-ROBSON semble avoir fait la première intervention chirurgicale pour pancréatite chronique. En 1900, au Congrès International de Paris, il revient sur la question et fait un exposé clinique et thérapeutique fondé sur de nombreuses observations personnelles.

Entre temps en 1897, RIEDEL publie ses premières observations de pancréatites localisées à la tête du pancréas.

En 1905, VILLAR de Bordeaux, dans un rapport au Congrès Français de Chirurgie étudie longuement la pancréatite chronique ; pour la première fois, semble-t-il, on voit apparaître le terme de pancréatite localisée à gauche. Il n'apporte à ce sujet aucun fait précis.

La question des pancréatites chroniques revient à l'ordre du jour en 1924 avec une communication du Prof. DELBET à l'Académie de Médecine sur les Pancréatites atténuées. Il décrit d'après lui, le syndrome qui les caractérise. On soupçonne dans cette description qu'il doit s'agir très souvent de pancréatites gauches. Signalons à cette époque les nombreux travaux de GILBERT et CHABROL en France, de GROSS et GULEKE en Allemagne et de CALZAVARA en Italie.

L'Ecole française s'est principalement attachée à l'étude des pancréatites chroniques avec ictère et notamment l'Ecole lyonnaise, en particulier le Prof. BÉRARD et ses élèves : P. SANTY et P. MALLET-GUY. La thèse de P. MALLET-GUY est une étude d'ensemble très détaillée et très documentée sur les pancréatites avec ictère.

A la Société Nationale de Chirurgie en 1929 et 1930, des discussions intéressantes ont eu lieu à la suite d'un rapport de MOCQUOT. En 1930, P. BROcq et MIGINIAC présentent

leur rapport sur les pancréatites chroniques au Congrès Français de Chirurgie. Ils consacrent un chapitre aux pancréatites méconnues qui semblent rentrer dans le cadre des pancréatites atténuées décrites par le Prof. DELBET. En 1934, ces mêmes auteurs, publient un traité sur la chirurgie du pancréas et soulignent dans la partie anatomo-pathologique la présence de pancréatites localisées au corps et à la queue. Ils citent même une observation d'ALGLAVE.

En septembre 1934, P. MALLET-GUY fait sa première hémipancréatectomie pour pancréatite gauche et depuis il a fait une intéressante série de communications sur ce sujet.

Nous avons alors entrepris de rechercher les observations de pancréatite gauche et pour cela nous avons parcouru une abondante bibliographie française et étrangère. Nous avons été étonnés de n'en trouver qu'un très petit nombre : elles ont été publiées par : OKINCZYC, MOULONGUET, ALGLAVE, LERICHE (1 cas chacun), P. SANTY (2 cas) et enfin R. DESJACQUES (1 cas). Pour ces deux derniers auteurs il s'agissait de pancréatites hémorragiques localisées à la partie gauche, faits encore plus rares et qui nous incitent à les noter quoique n'ayant pas trait à des infections chroniques.

*
**

Parallèlement à la clinique, la thérapeutique qui semble bien établie, actuellement pour les formes de la tête puisqu'elle se résume en un acte de drainage des voies

biliaires, ne le paraît nullement pour les pancréatites gauches. Elle consiste en drainage direct qui n'est justifié par l'existence d'aucune collection à évacuer, décollement rétropancréatique, opération fort hémorragique et qui ne repose pas sur une base plus solide. Le plus souvent, le chirurgien estime plus sage de ne rien faire. De ce fait, dans la pratique courante, ces malades sont abandonnés au traitement médical qui parfois les améliore, mais exposés dans la plupart des cas à des récidives et même à des aggravations.

C'est d'ailleurs devant cette thérapeutique d'expectative, à leurs yeux coupable, que certains chirurgiens plus hardis ont tenté une action chirurgicale directe sur le pancréas. VILLAR de Bordeaux, dans son rapport au Congrès de Chirurgie rapporte une observation de REYNES de Marseille, qui en 1902 aurait réséqué le corps du pancréas en laissant la tête et la queue pour une pancréatite chronique de la tête et du corps donnant un syndrome de sténose pylorique. Dans ce même rapport d'ailleurs, VILLAR préconise l'exérèse systématique de la partie malade dans les pancréatites localisées. Il n'apporte à ce sujet aucune observation précise, ni aucune indication très nette. HOFFMANN en 1910 a fait une résection pancréatique dans un cas de pancréatite hémorragique. La même année, GOBIET a fait une intervention atypique d'excisions cunéiformes des noyaux de pancréatite dans une glande sclérosée. Cette intervention fut sévèrement jugée à l'époque par GULEKE. En 1918, nous trouvons une nouvelle tentative d'exérèse du pancréas dans un cas de pancréatite totale. Cette pancréatectomie totale fut réa-

lisée par W. B. BURNS. L'auteur a bien voulu, à notre demande, nous envoyer cette intéressante observation ; nous le remercions ici de son amabilité et de l'empressement avec lesquels il a bien voulu nous répondre. Nous ne pouvons malheureusement tirer aucune conclusion de cette observation, car les renseignements nous manquent, tant sur la technique opératoire, que sur les suites éloignées de cette intervention ; les suites immédiates auraient été excellentes, mais le malade n'aurait plus donné de ses nouvelles après son départ de l'hôpital.

Ce sont là des interventions tout à fait isolées et qui ne furent pas suivies par les chirurgiens. Ce n'est qu'en 1934 que P. MALLET-GUY pratiqua sa première hémipancréatectomie gauche. Cette première intervention fut rapportée dans la thèse lyonnaise de Jean LE ROUX, sur le *Traitement des pancréatites chroniques sans ictère*. Depuis cette époque, P. MALLET-GUY a réalisé quatre opérations de ce genre chez des malades atteints de pancréatite gauche. La paternité de cette méthode lui est reconnue, elle n'est d'ailleurs pas le fait du hasard, mais fait suite à une série de travaux scientifiques : d'expérimentation, de constatations physiologiques et physiopathologiques, « elle est la conséquence logique des conceptions pathogéniques émises par l'auteur » (P. BROcq). Entre la résection du corps du pancréas faite par REYNES en 1902 ou la pancréatectomie totale de BURNS en 1918 d'une part, et les excisions cunéiformes de GOBIET en 1910, d'autre part, il y a donc place dans des cas nettement déterminés pour une opération plus rationnelle et plus logique tant au point de

vue pathogénique que physiologique : *l'hémi pancréatectomie gauche*.

A la suite des travaux de P. MALLET-GUY, il faut citer les très belles observations d'hémi pancréatectomie gauche du Prof. R. LERICHE, de R. SOUPAULT et du Prof. P. BROCC. Ils ont chacun pratiqué une fois avec succès cette intervention.



Il serait incomplet de terminer ce bref rappel historique sans citer les noms de ceux qui ont contribué pour une large part, au point de vue technique, aux progrès de la chirurgie pancréatique. Les exérèses du pancréas ne datent pas d'aujourd'hui, elles ont déjà été pratiquées souvent. Au début, elles le furent pour des tumeurs malignes du pancréas, puis pour des kystes et enfin ces dernières années pour des syndromes d'hyperinsulinisme.

En 1886, TRENDELENBURG pratiqua une pancréatectomie partielle pour sarcome de la queue du pancréas. A sa suite, toujours pour tumeur viennent les observations de RUGGI (1889), de BRIGGS (1890), de ROUTIER (1892), de BIONDI, de KRÖNLEIN (1899), de CODIVILLIA, de MALCOLM et 2 cas de FRANKE (1901). Certains chirurgiens pratiquèrent même une pancréatectomie totale dans des cancers : le premier fait semble être celui de BILLROTH en 1894, le second de FRANKE en 1901. Ces deux interventions furent suivies de succès opératoire. Au point de vue suites éloignées : BILLROTH ne donne pas la survie de son opérée et la malade de

FRANKE est morte cinq mois après, de généralisation cancéreuse, mais sans présenter de troubles liés à l'insuffisance pancréatique. Depuis, VÉRARDINI, MUGNAÏ, MARTINOTTI, BIONDI, CECHERELLI, VILLAR, DESJARDINS et SAUVÉ ont étudié expérimentalement la technique et les résultats de la pancréatectomie, les sutures du pancréas et du canal pancréatique, le mode de cicatrisation des plaies de cet organe. En 1910, LERAT avait réséqué avec succès pour un pancréas annulaire une partie de l'anneau pancréatique. Depuis cette époque, les exérèses pour tumeurs du pancréas : cancers ou kystes ont été nombreuses ; on en trouve plusieurs observations dans la littérature.

Mais en 1928, une nouvelle indication de la pancréatectomie fut réalisée par des chirurgiens américains J. M. J. FINNEY et J. M. J. FINNEY Jr. entreprirent le traitement opératoire du syndrome d'hyperinsulinisme décrit par S. HARRIS en 1924. Aujourd'hui une centaine d'observations complètes en sont publiées comportant pour la plupart des amputations typiques plus ou moins étendues au segment gauche de la glande. Parmi les auteurs qui à la suite des FINNEY, ont pratiqué ces résections, il nous faut citer surtout chez les Américains : HOLMAN et RAILSBACK, STARR JUDD et F. N. ALLAN de la Mayo Clinic, J. M. MAC CAUGHAN de Saint-Louis, E. A. GRAHAM et A. F. HARTMAN de Saint-Louis, ces deux derniers auteurs ayant pratiqué avec succès une résection subtotalité du pancréas pour hypoglycémie chez un enfant de 12 mois ; en Allemagne d'après des renseignements oraux qui nous ont été communiqués, on a aussi pratiqué ces dernières années des

résections pancréatiques pour hyperinsulinisme et notamment dans le service du Prof. SAUERBRUCH à la Charité de Berlin.

*
**

Le travail que nous avons entrepris, s'appuie sur des faits précis, indiscutables. Ces faits soulèvent certains problèmes que nous essaierons seulement de poser sans aucune prétention à les résoudre et sans y apporter de conclusions définitives. Il s'agit d'une intervention trop récente et encore trop rarement pratiquée. Nous souhaitons qu'à l'avenir les chirurgiens s'engagent sur cette voie et qu'ils complètent nos données actuelles.

Nous allons tout au long de ces pages essayer d'apporter une justification de l'hémi pancréatectomie gauche et c'est seulement ce souci qui nous a poussé à adopter le plan de notre travail.

Pour cela nous commençons par publier des observations de pancréatites gauches, dont certaines ont été traitées par hémi pancréatectomie.

De ces faits, il découle une série de problèmes que nous envisagerons successivement :

- un problème anatomo-pathologique et pathogénique ;
- un problème clinique et de diagnostic ;
- un problème de technique opératoire et de physio-pathologie post-opératoire ;
- et enfin un problème d'indications.

Nous remercions notre Maître P. MALLET-GUY de l'honneur qu'il nous a fait en nous permettant de traiter un

sujet qui lui tient à cœur et auquel il a consacré tant de travail. C'est là un témoignage de son estime à notre égard. Il nous l'a manifesté en d'autres occasions et nous ne saurions trop lui dire combien nous y sommes sensible et quel plaisir nous avons et nous aurons à le considérer toujours comme notre Maître.



Nous voudrions remercier tout particulièrement de sa bienveillance M. le Professeur SAVY qui, intéressé par cette question neuve, a pu déjà nous recruter des malades parfaitement examinés. Il nous a ouvert son laboratoire pour y faire toutes nos recherches. Nous le remercions de son amabilité.

Le Prof. R. LERICHE de Strasbourg, le Prof. P. BROCC de Paris et le Dr R. SOUPAULT, chirurgien des hôpitaux de Paris, ont eu au cours de notre passage dans leur ville, l'amabilité de nous confier chacun une observation et des documents sur ce sujet. Nous leur adressons nos remerciements.

Nous remercions aussi tous les chirurgiens allemands que nous avons mis à contribution pendant notre séjour dans leur pays, ils nous ont très aimablement donné leur avis sur cette question. Certains, comme les Professeurs SCHMIEDEN de Francfort et NORDMANN de Berlin, nous ont même confié des documents relatifs à notre thèse ; qu'ils trouvent ici l'expression de notre reconnaissance.

Nous ne voudrions pas terminer sans remercier tous ceux qui nous ont facilité dans notre tâche en nous com-

muniquant des documents. Le Prof. Agrégé CHAMBON, pharmacien-chef de l'Hôpital Edouard-Herriot, et ses élèves SIMON et FOLLIET nous ont fait profiter de leurs connaissances de laboratoire. Le D^r M. PLAUCHU a pratiqué pour nous tous les examens anatomo-pathologiques de nos pièces et enfin le D^r ARNULF nous a confié une très belle observation inédite de pancréatite chronique gauche.

Observations

A) LES FAITS D'HEMIPANCREATECTOMIE POUR PANCREATITES CHRONIQUES GAUCHES

Nous réunissons 8 observations de pancréatites chroniques gauches traitées par hémipancréatectomie. Malgré l'abondante bibliographie parcourue nous n'avons pu en trouver d'autres observations typiques.

OBSERVATION I

(P. MALLET-GUY)

Depuis 5 ans, ce malade, âgé de 55 ans, présentait des douleurs dans la moitié gauche de l'épigastre évoluant par crises dont l'intensité avait deux fois (1930 et 1934) légitimé une intervention d'urgence pour un inexistant ulcère perforé : la deuxième opération, que j'avais seule pratiquée, m'avait révélé sous les espèces d'une pancréatite œdémateuse de la queue, l'origine de ces accidents : tamponnement du foyer, suites opératoires simples. Mais les signes persistèrent : quelques épisodes subaigus, point douloureux permanent, troubles digestifs et amaigrissement, si bien qu'au bout de 5 mois, une réintervention fut décidée et pratiquée le 18 septembre

1934, avec le diagnostic précis de lésion chronique post-nécrotique du pancréas : découverte d'un noyau d'inflammation chronique des dimensions d'une noix fraîche, inclus dans le corps et la queue du pancréas au milieu d'une gangue œdémateuse. Le pancréas étant libéré sur 8 centimètres et l'exploration montrant qu'en aval la glande est saine, on décide la résection de la partie malade. La section est faite à la limite des tissus sains, mais encore dans la zone scléreuse. Une petite artère, probablement la pancréatite inférieure gauche, doit être liée. La tranche de section est suturée par un surjet hémostatique, puis enfouie dans la capsule œdémateuse qui avait été ménagée. Une mèche est laissée au contact de la paroi, refermée presque complètement.



Fig. 1

Pancréatectomie gauche pour sclérose localisée du pancréas, séquelle de pancréatite œdémateuse : grand scléro-kyste canaliculaire, entre des ilots de tissu pancréatique, atteints de sclérose péri-acineuse (obs. I)

Suites opératoires simples, la température ne dépassant pas 38°4. Pendant 10 jours, atropine 3/4 de mgr. Le 22 septembre, la mèche est remplacée par un drain ; pendant quelques jours, écoulement peu abondant d'ailleurs, de liquide pancréatique. Le drain est supprimé le 28 septembre et, deux

jours après, l'écoulement est tari. Pas de sucre dans les urines. Le 23 octobre, glycémie : 0,90 p. 1.000 ; urée sanguine, 0,32 p. 1.000, rien dans les urines. Dès le 16 novembre, reprise manifeste de l'état général, retour de l'appétit, bonnes digestions. Selles normales. La plaie est cicatrisée, sauf en un point, où persiste un très minime écoulement purulent, d'origine exclusivement pariétale, qui nécessita une petite mise à plat.

Le 9 mai 1935 : notons la cessation des douleurs et des troubles digestifs, une reprise de poids de 10 kgs, une glycémie à 1 gr. 06 p. 1.000, enfin, au tubage duodénal, une sécrétion pancréatique normale, avec seulement une légère diminution du pouvoir lipasique et trypsique.

J'avais pu, réintervenant pour la cure d'une éventration, noter l'état sensiblement normal du pancréas restant.

Le malade, revu à plusieurs reprises, déclare aller pour le mieux. Ne souffre plus du tout. Digère très bien, abandonnant peu à peu son régime. Le 1^{er} janvier 1936, il revient à l'hôpital avec les signes d'une indigestion, avouant avoir mangé de la choucroute la veille. L'examen est négatif, aucun signe péritonéal. Pas de contracture. En quelques jours, tout est passé. Il est revu le 10 février 1936, de nouveau en parfait état (17 mois après la pancréatectomie).

La pièce opératoire mesurait 8 centimètres sur 4. Elle comportait macroscopiquement des lésions de deux ordres : à quelque distance de l'extrémité caudale, un noyau de petites cavités correspondant certainement au siège initial du processus nécrotique et en amont, dans l'extrémité caudale elle-même, un aspect de sclérose diffuse.

L'examen histologique a montré sur les différentes coupes, une transformation profonde du tissu glandulaire. En certains points il ne reste à peu près plus d'acini normaux. Des bandes fibreuses, plus ou moins larges, morcellent l'organe et, dans ce tissu de sclérose, l'on aperçoit de vastes cavités irrégulières, à épithélium quelquefois bas, le plus souvent élevé, cylindrique, de type excréteur. Il s'agit là de

scéléro-kystes canaliculaires, véritables néo-formations intrascéléreuses, construites par les cellules épithéliales, qui n'ont pas été étouffées par le tissu conjonctif. On trouve en outre des lésions vasculaires et nerveuses.

Il est impossible, histologiquement, de préciser une étiologie à de telles lésions de pancréatite chronique, à allure inflammatoire, paraissant évoluer à bas bruit (M. Plauchu).

On reçoit des nouvelles en juillet 1938. A quitté Lyon. Continue son travail. N'a plus présenté aucun phénomène douloureux.

OBSERVATION II

(P. MALLET-GUY)

Mme B..., 39 ans, présentait depuis 18 ans un syndrome d'ulcère gastrique marqué par des douleurs épigastriques, irradiées sous le rebord costal gauche, survenant deux ou trois heures après les repas, accompagnées parfois de vomissements, plus souvent de régurgitations acides, jamais d'ictère. Les épisodes douloureux, d'acuité variable, avaient le rythme des douleurs ulcéreuses, survenant par crises pendant quinze jours ou trois semaines et espacées par des périodes de calme de trois ou quatre mois, pendant lesquelles persistaient cependant des troubles digestifs notamment de l'intolérance pour les graisses, mais pas de diarrhée.

Depuis des années, le diagnostic d'ulcère gastrique avait été posé et un traitement médical institué. Cependant, il y a cinq ans, un examen radioscopique de l'estomac ayant été négatif et les troubles rapportés à une rétroversion utérine, une intervention gynécologique fut faite à l'hôpital de Saint-Etienne : fixation, ovariectomie gauche et appendicectomie. Le résultat en fut nul, les crises douloureuses réapparurent et prirent même, il y a deux ans, une acuité nouvelle, imposant pendant quelques semaines, le repos au lit.

Le 13 octobre 1935, à 2 heures du matin, brusque et très violente douleur en coup de poignard, vomissement, syndrome lipothymique, angoisse, pâleur, pas d'élévation thermique. Cet épisode aigu avait été précédé pendant quelques jours de mauvaises digestions. Les signes aigus semblent moins menaçants le lendemain, mais le 16 octobre, dans la soirée, la douleur est plus aiguë et, de l'épigastre et de l'hypochondre gauche, se prolonge dans la région sous-hépatique : vomissements répétés. Le pouls et la température restent normaux.

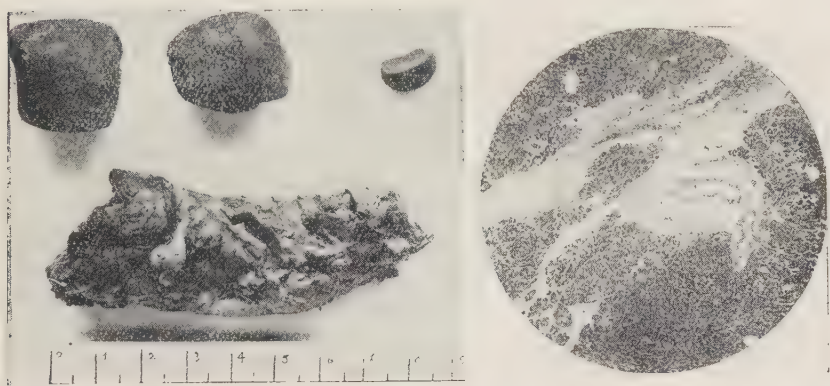


Fig. 2
Pancréatectomie gauche pour pancréatite chronique limitée au corps de la glande : pancréatite scléreuse avec gros tractus fibreux en bandes, sclérose fine interacineuse et scléro-kyste canaliculaire. Lithiase vésiculaire (obs. II)

Je suis appelé le 16 octobre à examiner la malade qui depuis 36 heures n'a pas eu de gaz ; 38°5, pouls à 90, contraction intense, mais strictement limitée à l'épigastre et à l'hypochondre gauche, dont la palpation provoque une vive douleur, qui s'irradie dans les reins, surtout dans la région lombaire gauche, dans l'épaule et le sein gauches.

La malade est admise dans le service de mon maître, le professeur agrégé P. Santy, où elle reste en observation une vingtaine de jours. Les signes aigus se sont peu à peu estompés, chute en 5 jours de la température, qui n'a pas dépassé 38°8, la douleur régresse. L'examen clinique est peu net, paroi grasse. Pas de sucre dans les urines. Wassermann négatif.

Une exploration radiologique (Dr Giraud) ne montre pas d'image typique d'ulcère, mais seulement, à la partie toute supérieure de la petite courbure, un aspect diverticulaire d'interprétation difficile ; sur les clichés, dans la région vésiculaire, un gros calcul.

La nuit suivante, nouvelle crise très violente, nettement localisée à l'hypocondre gauche, suivie de vomissements. Je décide d'intervenir, soupçonnant, sans l'affirmer, le diagnostic de pancréatite.

Intervention, le 5 novembre 1935 (P. Mallet-Guy). Sous anesthésie au protoxyde d'azote, incision épigastrique sur laquelle sera branché un trait transversal gauche. L'exploration de l'estomac est négative. Des points blancs, cicatrices de stéato-nécrose sont visibles sur le ligament gastro-colique, le corps du pancréas est nettement induré et l'effondrement du ligament gastro-colique montre que :

- 1° La tête et le col du pancréas sont sains ;
- 2° Au-devant de l'aorte et soulevé par elle, un foyer de pancréatite chronique : grosse tuméfaction indurée recouverte par un péritoine très congestionné, gardant la trace de nombreux points de stéatonécrose ;
- 3° La moitié gauche du corps est indurée, très adhérente à la profondeur, mais d'aspect nettement moins congestif ;
- 4° La queue, fortement fixée à la rate, est le siège de très grosses lésions résiduelles et aussi inflammatoires récentes, comportant notamment une collection nécrotique des dimensions d'une noix qui sera ouverte lorsqu'on libérera les adhérences spléniques.

De plus, la vésicule, dont la paroi ne paraît guère altérée, contient de gros calculs. Pédicule hépatique sain.

La constatation de ces lésions et la notion de l'histoire clinique conduisent à l'indication d'une pancréatectomie segmentaire gauche à laquelle on associera une cholécystostomie.

On dégage alors, de la ligne médiane vers la gauche, la face antérieure et le bord inférieur de la glande, assurant chemin faisant une hémostase minutieuse des petits vaisseaux et restant au contact étroit du péritoine épaissi que l'on récline. La dissection de la face postérieure, intimement fixée au plan pariétal, est alors amorcée de gauche à droite et de bas en haut, sculptée millimètre par millimètre, notamment lorsqu'on aborde les vaisseaux spléniques ; l'artère n'est pas vue, mais la veine, au contraire, doit être libérée, sur toute sa longueur, de la face postérieure du pancréas. Le seul incident de cette manœuvre est la rupture d'un petit affluent entraînant une ligature latérale, qui ne sténose d'ailleurs pas le tronc veineux. La résection est poussée jusqu'au point, où le pédicule splénique atteint le bord supérieur du pancréas, c'est-à-dire à la ligne médiane. La section laisse sciemment en place une mince bande de pancréas sclérosé, elle est de ce fait peu hémorragique, et quatre points suffisent à assécher la tranche de section.

Le lit du pancréas réséqué est parfaitement sec, mais il persiste au contact de la rate un petit suintement sanguin que l'on tamponne avec une mèche ; à sa droite, le grand épiploon basculé au-dessus du transverse est tassé dans le lit de la résection, et, en avant de lui, est reconstitué un ligament gastro-colique. La tranche de section pancréatique est fixée, à gauche de l'épiploon, à droite à la partie respectée du ligament ; quelques points colo-pariétaux l'excluent du grand péritoine, un drain et une petite mèche sont laissés à son contact.

Par une petite incision sous-costale droite, taille vésiculaire, extraction de trois calculs et cholécystostomie (bile vésiculaire stérile, examen cytologique négatif). Transfusion sanguine (300 centim. cubes).

Les suites immédiates ont été fort simples. Absence de shock, la température, montée à 39°5 le soir de l'intervention est revenue à la normale dès le lendemain. Gaz à la 48°

heure, selle le troisième jour. Ablation des mèches et du drain le 6^e jour. Cicatrisation de la plus grande partie de la plaie. Lever le 8^e jour.

L'écoulement biliaire par la cholécystostomie est peu abondant : mesuré chaque jour, il oscille entre 30 et 120 grammes. Une exploration radiologique du transit biliaire (lipiodol) montre une vésicule de dimensions et de contractilité normales, le cholédoque non dilaté, une excrétion normale, sans reflux dans le Wirsung. Ablation du drain vésiculaire le 8 décembre.

Un écoulement de suc pancréatique est apparu progressivement du 15^e au 18^e jour, respectant la peau ; un drain est mis en place le 27 novembre, qui permet de recueillir la totalité des sécrétions : 120, 135, 170 grammes, puis 80, 10, 30 grammes par jour. la baisse de l'écoulement correspondant à l'injection de 3/4 de mgr d'atropine, médication que l'on poursuit jusqu'au 14 décembre. A cette date, le flux pancréatique est tari, la malade quitte l'hôpital le 18 décembre.

A aucun moment des suites opératoires, les urines n'ont contenu de sucre, ni d'acétone. Diurèse abaissée, puis normale. La glycémie fut de 2 gr. le 6 novembre ; 1,31 le 8 ; 0,92 le 10 ; 1,06 le 14 ; 1,05 le 21 ; 1,11 le 30. Insuline pendant quatre jours (20 unités le 6, 40 le 7, 20 les 8 et 9 novembre).

L'opérée est revue le 3 janvier 1936 : reprise de poids et des forces, disparition de toute douleur, digestions normales sans pesanteur, selles normales non diarrhéiques, gros appétit. Ni sucre ni acétone dans les urines. Glycémie, 1 gr. 36 p. 1.000 le 24 janvier 1936.

Le 26 février 1936. Depuis son départ de l'hôpital, a repris 5 kgs 300. L'appétit est excellent, les digestions parfaites, selles normales. La malade n'a plus ressenti de douleur et reste très satisfaite de l'intervention. Glycémie, 1 gr. 41 p. 1.000. On tente en vain un tubage duodéal.

Examen de la pièce. Elle pèse 27 gr. 92. Sa longueur est de 8 cm. 5.

Examen histologique : Il s'agit d'une pancréatite scléreuse certaine. Au faible grossissement, la glande est parcourue par des travées scléreuses beaucoup plus nombreuses que les cloisons conjonctives du pancréas normal, mais surtout ces bandes de tissu conjonctif sont beaucoup plus épaisses, quelquefois même très larges, englobant à leur intérieur des pédicules vasculo-nerveux nettement hyperplasiés. Les lobules restent cependant tassés les uns contre les autres et ont un aspect presque normal. On aperçoit déjà quelques scléro-kystes, mais ils sont, il est vrai, rares, allongés et très étroits.

A un plus fort grossissement, la sclérose est constituée de faisceaux collagènes, denses en certains endroits, moins tassés en d'autres points. Les travées de cette sclérose, peu inflammatoire, se poursuivent plus grêles entre les acini pancréatiques, qu'elles dissocient et qu'elles commencent à détruire. On trouve déjà des cellules pancréatiques isolées en pleine sclérose. Il n'existe que de rares scléro-kystes canaliculaires, à cellules cubiques ou cylindriques.

L'examen histologique permet donc de conclure à une pancréatite scléreuse d'intensité moyenne avec début de transformation scléro-kystique.

En certains points des coupes, on note des plages hémorragiques, où les acini ont été complètement détruits et où l'organisation scléreuse périphérique signe la transformation possible de certains foyers de pancréatite hémorragique subaiguë en pancréatite scléreuse chronique (M. Plauchu).

Revue le 27 avril 1939. Vient se montrer sur convocation Magnifique état de santé. Ne présente absolument aucun trouble ni aucune douleur, hormis une intolérance aux graisses qui lui donne une sensation de pesanteur dans la région hépatique. Cette parfaite guérison ne s'est pas démentie depuis l'intervention. Elle pèse son poids normal : 65 kgs. Examen clinique entièrement négatif.

OBSERVATION III

(P. MALLET-GUY)

Mme G..., 63 ans, m'est adressée le 16 décembre 1935, dans le service de mon Maître, le Professeur Agrégé P. Santy, avec le diagnostic incertain d'occlusion intestinale.

Une première et très violente crise douloureuse était apparue il y a deux ans, mais, en réalité, l'histoire pathologique remontait à l'année 1896. Depuis cette époque, la malade accusait une douleur tenace localisée à l'hypocondre et à la région lombaire gauches, douleur habituellement sourde, mais exacerbée par la fatigue ; c'est ainsi que ces paroxysmes survenaient à la fin d'une journée passée aux champs, obligeant la malade à revenir courbée en deux et à se mettre au lit. Aucun autre symptôme n'accompagnait ces crises, aucun trouble digestif ne persistait dans leur intervalle. Ayant consulté à plusieurs reprises, elle fut traitée pour « rein gauche flottant » mais le port d'une ceinture resta inefficace.

L'affection persista ainsi, sans changement, jusqu'au mois d'août 1933 : survient alors brutalement, au cours de la nuit, une douleur atroce sous le rebord costal gauche, aussitôt irradiée en ceinture et dont l'acuité extrême persista vingt-quatre heures, à peine calmée par une piqûre de morphine. La température ne fut pas prise. Après huit jours de lit tout rentra dans l'ordre. Une deuxième crise analogue apparut en avril 1935, aussi brusquement, mais avant le repas du soir, douleur plus vive encore, persistant de même vingt-quatre heures, puis une troisième en août 1935, accompagnée de vomissements et marquée par une élévation thermique à 39°5 pendant deux jours. L'état de la malade s'aggrava alors manifestement : quatrième crise, durant trente-six heures, en septembre et, depuis, crises répétées tous les huit jours, d'intensité d'ailleurs variable. Mais aucun trouble ne persistait dans leur intervalle, si ce n'est cette douleur sourde, qui siégeait depuis quarante ans dans l'hypocondre gauche, et un amaigrissement progressif (63 kgs en 1935, 45 kgs à l'entrée).

Deux nouveaux épisodes aigus survinrent à l'hôpital, les 18 et 20 décembre, marqués par une ascension thermique à 39°3 et 39°7. Malade amaigrie et asthénique, nullement ictérique, abdomen très souple en dehors des crises, où s'installe une contracture de l'étage sus-méso-colique, maxima à gauche. On peut ainsi sentir parfaitement à la palpation une masse obliquement allongée en haut et en dehors, large de deux doigts, dure, irrégulière, douloureuse, fixée dans la profondeur.

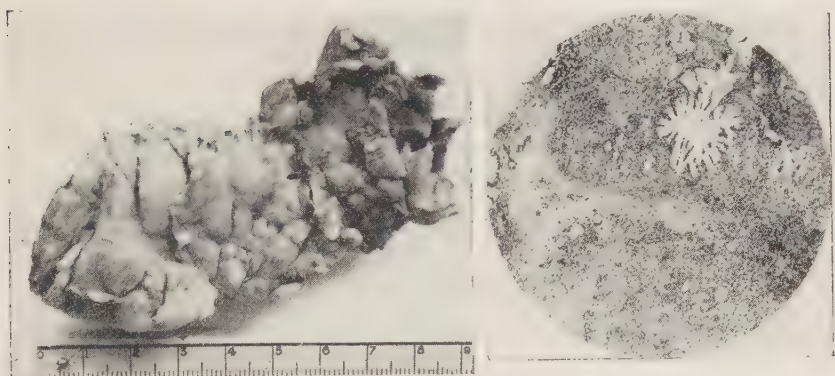


Fig. 3

Pancréatectomie gauche pour lésions de pancréatite scléreuse, dans lesquelles on aperçoit successivement, en allant de haut en bas :

Un canal pancréatique avec ébauche de ramification scléro-kystique.

Une bande de sclérose ancienne dense et pauci-cellulaire.

Une zone d'acini détruits, avec sclérose récente encore bourrée d'éléments cellulaires et d'assez nombreux kystes formés aux dépens des cellules pancréatiques ayant résisté à la destruction (obs. III).

L'exploration radiologique (Dr GIRAUD) indique un transit intestinal normal, le colon transverse et l'angle gauche étant très abaissés et nettement indépendants de la tuméfaction dont la situation correspond par contre à la petite courbure. Cependant elle en est indépendante, les ondes péristaltiques passant bien et la muqueuse semblant normale. Les clichés montrent une grosse lacune de la petite courbure due à la compression par une tumeur extrinsèque.

Analyse des urines, négative, Glycémie : 1 gr. 60 p. 1.000. Wassermann, Hecht et Kahn, négatifs.

Le diagnostic de pancréatite chronique est posé.

Intervention le 21 décembre 1935 (P. MALLET-GUY). Anesthésie : protoxyde d'azote-éther. Laparotomie épigastrique, complétée par une incision transversale gauche. L'exploration de l'estomac et du duodénum montre seulement un bulbe un peu dilaté. La tuméfaction allongée, que l'on percevait dans l'hypocondre gauche est bien pancréatique et l'effondrement du ligament gastro-colique expose le corps et la queue de la glande entièrement modifiés, inégalement bosselés, recouverts d'un péritoine très congestionné, et fixés à la profondeur. Les lésions s'arrêtant à la ligne médiane, une résection segmentaire est décidée.

L'intervention est conduite comme le cas précédent : la dissection ouvre, à peu de distance de la ligne médiane, une petite cavité post-nécrotique ; l'extrémité caudale est assez facilement libérée, n'adhérant pas à la rate, dont elle reste distante ; la libération de la veine splénique se fait sans incident et comporte la ligature de trois petits pédicules vasculaires. La section est faite au bistouri électrique, laissant en place une petite épaisseur (2 millimètres) de tissu sclérosé ; la tranche est suturée, enfouie de façon très satisfaisante avec les lambeaux péritonéaux qui ont été disséqués, puis fixée au ligament gastro-colique et au grand épiploon rabattu dans le lit pancréatique. Un drain et une petite mèche sont placés au-dessous du moignon, ainsi exclu et rapproché de la paroi antérieure, mais non à son contact immédiat.

Par une courte incision sous-costale droite, cholécystostomie, voies biliaires saines, pas de calcul (bile stérile). Transfusion 300 cent. cubes.

Suites : L'intervention a été bien supportée, mais la température qui était revenue à la normale remonte le troisième jour à 39°9, le quatrième jour à 40°1, ascension précédée d'une violente crise douloureuse nocturne, comparable aux crises pré-opératoires. Puis, le 27 décembre, la température retombe à nouveau, l'ablation de la mèche donne

issue à un petit écoulement de liquide pancréatique qui augmente dans les jours suivants (atropine pendant six jours) et persistera jusqu'au 29 janvier. L'analyse du liquide, qui n'irrite d'ailleurs pas la peau, montre la présence d'une amylopsine et d'une petite quantité de ferment protéolytique. Pendant toute cette période, la température reste irrégulière, des clochers thermiques correspondant à des phases de rétention. On note le 21 janvier que les douleurs ont complètement disparu, que l'état général s'améliore, que les selles quotidiennes sont normales, non diarrhéiques.

L'écoulement biliaire oscille entre 100 et 250 cc. Après une exploration lipiodolée du transit biliaire, qui ne montre aucun caractère pathologique, ablation du drain vésiculaire le 25 janvier.

Le 3 février, cicatrisation complète.

Le soir de l'intervention, la glycémie était de 3 gr. 06 p 1.000 ; 1 gr. 77 le 22 décembre ; 3 gr. 01 le 26 ; 1 gr. 74 le 28 ; 1 gr. 04 le 23 janvier. Du sucre apparut dans les urines les 25 et 26 décembre seulement ; jamais d'acétone, diurèse oscillant entre 500 et 2.000, 15 unités d'insuline les 25 et 26 ; 60 unités du 27 au 30 ; 30 unités le 31 décembre.

Reprise de poids très sensible ; 44 kgs 700 le 23 janvier ; 48 kgs 300 le 19 février. Bon appétit, digestions normales, pas de diarrhée. Il n'est pas réapparu de crises douloureuses aiguës. Le point profond de l'hypocondre gauche et de la région lombaire a disparu ; il existe seulement des sensations de tiraillement et de contraction au niveau de la cicatrice de la paroi abdominale antérieure.

Le 4 mars 1936, glycémie : 1 gr. 21 p. 1.000.

Examen de la pièce : Elle pèse 40 grammes. Sa longueur est de 8 centimètres.

Examen histologique : pancréatite scléro-kystique certaine. L'examen du premier fragment prélevé dans une zone, où le processus a évolué d'une façon aiguë, fait saisir très nettement la transformation d'une pancréatite hémorragique en pancréatite scléreuse après destruction totale du parenchyme glandulaire. On voit les nappes hémorragiques s'éclaircir,

se réduire à quelques globules rouges isolés et se continuer sans interruption par des plis collagènes, encore infiltrés d'éléments cellulaires variés.

Dans un deuxième fragment, prélevé dans une zone où le processus a été plus chronique et où les lésions sont plus anciennes, on trouve un pancréas très profondément modifié. Sur le plus grand nombre des plages, les acini glandulaires ont presque complètement disparu, ne persistant qu'à l'état de vestiges. La glande est parcourue par d'épaisses travées scléreuses très denses, ne contenant plus d'éléments inflammatoires, alors que ceux-ci sont encore aperçus facilement dans la sclérose plus récente, qui remplace les tubes glandulaires. De nombreuses cellules pancréatiques isolées s'observent dans cette sclérose jeune ; certaines se sont groupées en formations arrondies, pseudo kystiques. Enfin le canal excréteur très dilaté se ramifie en longs boyaux épithéliaux réalisant des débuts radiés de sclérokystes intrascléreux. Il s'agit en somme d'une pancréatite scléro kystique très avancée, avec destruction profonde de la glande et réactions d'adaptation épithéliale du type de celles qui ont bien été étudiées à Lyon par le Professeur FAVRE et son école (M. Plauchu).

Au départ de la malade, une amélioration très grande était constatée : reprise de poids, bon appétit, digestions normales, pas de douleurs, pas de diarrhée.

Mais ces lésions de pancréatite, qui avaient évolué pendant près de 40 ans, avaient en réalité déjà envahi la moitié droite de la glande, et la malade, qui semblait ainsi parfaitement guérie quelques mois après l'intervention, revint consulter en juillet 1936 pour la réapparition des crises douloureuses avec irradiations dorsales droites. On note l'existence d'une glycosurie avec hyperglycémie à 3 gr. 68 %, coïncidant avec une grosse insuffisance pancréatique externe à la sécrétine. Un traitement médical améliora la glycémie qui revint à la normale dans le courant du mois d'août, mais des douleurs réapparaissent qui se localisent de façon de plus en plus manifeste à droite. Le 3 septembre 1936, on note une grosse vésicule, l'apparition d'un subictère, et

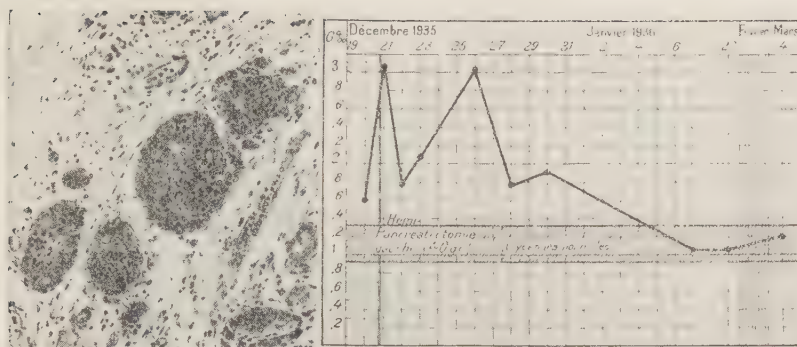


Fig. 4

Lésions des flots de Langherans, dont certains, bien qu'ayant résisté au processus destructeur, ont cependant subi d'assez profondes modifications de taille et de forme et sont pénétrés par de fines traînées conjonctives en train de les dissocier (obs. III)

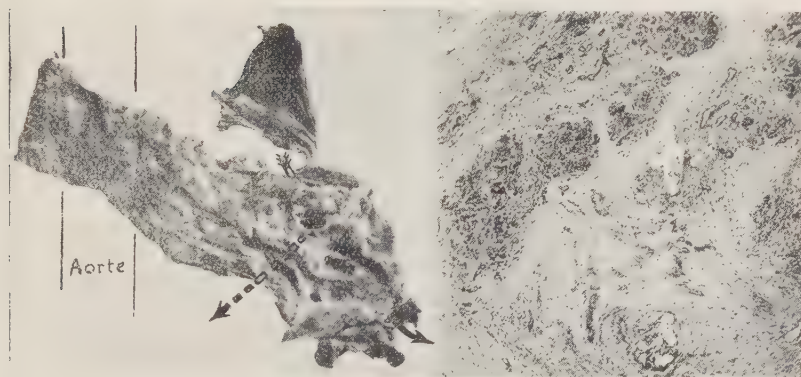


Fig. 5

Evolution post-opératoire de la sclérose dans la tête de la glande (pancréatectomie gauche pratiquée sur des lésions évoluant depuis 40 ans). Pièce d'autopsie : vue postérieure d'une coupe frontale de la tête du pancréas ; une flèche indique le trajet du cholédoque, la flèche pointillée repère l'orifice de perforation dans le canal biliaire d'un gros scléro-kyste. Histologiquement, sclérose interlobulaire, intralobulaire et même intracaneuse ; nombreuses formations scléro-kystiques (obs. III)

on décide de réintervenir devant ce tableau d'occlusion des voies biliaires. Je pratique, le 5 septembre 1936, une cholécystogastrostomie, la tête du pancréas étant peu augmentée de volume, mais nettement indurée et la malade mourut avec des signes d'insuffisance hépatique, le 9 septembre 1936 ; l'autopsie montra que tout le segment restant de la glande était envahie par les mêmes lésions de sclérose, que l'on avait trouvées dans le corps et la queue, sclérose parsemée de pseudo-kystes dont l'un, particulièrement développé, s'était rompu dans le cholédoque, obstruant celui-ci qui n'était pas encore comprimé, par un amas gélatineux très dense.

OBSERVATION IV

(Prof. SAVY, P. MALLET-GUY et A. VACHON)

M. P..., âgé de 38 ans, entre dans le service de l'un de nous pour un syndrome douloureux épigastrique dont le début remonte à 1925. Jusqu'à cette date, l'état a été excellent et l'on ne retrouve pas d'antécédents pathologiques notables. La syphilis est niée (il n'en existe d'ailleurs aucun stigmate et les réactions sérologiques sont négatives). On note tout au plus un éthylisme d'ailleurs relatif de deux litres de vin par jour.

En 1925 apparaissent les premiers troubles digestifs ; douleurs surtout post-prandiales mais peu précises, capricieuses et ne troublant pas l'état général.

En janvier 1933 apparaît la première crise douloureuse violente ; elle débute brusquement sans aucun prodrome et persiste trois jours sous la forme d'une très vive douleur épigastrique en barre, qui disparaît sans laisser de séquelles apparentes. Au cours de cette crise, la malade signale l'existence de nausées, d'arrêt des gaz. Mais il n'y eut pas d'élévation thermique. En 1934, nouvelle crise identique à la précédente. En 1935, deux crises plus violentes et dont

la symptomatologie est un peu différente : chacune était précédée, pendant deux ou trois jours, de malaise général, accompagnée de coliques, de nausées, de ballonnement. Puis, brusquement, sans horaire précis, apparaissent des douleurs extrêmement violentes, profondes, transfixiantes : leur maximum est localisé sous le rebord costal gauche ; elles s'irradient vers la région costo-lombaire et l'épaule gauche, et s'accompagnent d'une sensation de constriction de la partie inférieure du thorax. Au début de la crise apparaissent des frissons et une élévation thermique, et, au cours de la crise, des vomissements liquides. Le premier de ces paroxysmes dura quatre jours ; le deuxième, dix jours, et fut particulièrement violent : le malade était pris d'une agitation extrême, criait, se tordait dans son lit. Après chacun de ces épisodes un repos de 15 jours était nécessaire avant la reprise du travail.

En avril 1936, nouvelle crise violente qui dura douze jours, suivie de deux ou trois paroxysmes plus discrets.

Depuis ce moment le malade perd ses forces, maigrit, et les crises se répètent plus souvent mais sont moins violentes tandis que leur horaire semble se préciser et se localiser la nuit.

Un traitement pour ulcère gastrique n'apporte aucun soulagement et le malade ne trouve une amélioration que dans certaines positions, telles que le décubitus dorsal strict, et par des applications locales chaudes.

L'examen clinique montre, en dehors des périodes douloureuses, un seul symptôme mais constant, c'est un point douloureux très localisé dans l'hypocondre gauche, au-dessous du rebord costal, réveillé par la palpation profonde pratiquée dans le décubitus latéral droit.

Il n'y a pas de contracture ; le foie et la rate ne sont pas perçus ; on ne sent aucune tumeur. L'examen général est négatif.

La radioscopie montre un estomac allongé, sans image pathologique. L'évacuation est normale et le bulbe duodénal n'est pas déformé. Le cadre duodénal n'est pas élargi. Le point douloureux constaté cliniquement put être localisé

sous l'écran en arrière et à gauche de la grosse tubérosité gastrique. La radiographie gastro-duodénale ne montre rien de plus. Celle de la vésicule, après ingestion de tétraïode, ne révèle rien d'anormal.

Le malade passe alors dans le service de M. Santy où le diagnostic de pancréatite chronique de la moitié gauche de la glande est établi formellement sur les caractères du syndrome douloureux : existence de crises paroxystiques comportant des signes de participation péritonéale, absence d'horaires précis et d'influence des repas sur les douleurs, existence d'un point douloureux profond de l'hypocondre gauche que l'un de nous avait déjà trouvé chez d'autres malades semblables.

Les épreuves d'exploration fonctionnelle du pancréas ont été faites alors. La glycémie était de 1 gr. 05 % et il n'y avait pas de glycosurie. Le tubage duodénal montre que la sécrétion pancréatique déclenchée par l'injection d'une solution chlorhydrique est troublée : d'une part très peu abondante et, d'autre part, de valeur lipasique diminuée.

L'indication opératoire était indiscutable, et c'est par une hémipancréatectomie gauche que nous comptons la remplir.

Intervention le 9 novembre 1937 (Mallet-Guy) :

Anesthésie locale suffit parfaitement. Incision de la paroi comportant une branche verticale épigastrique et une branche remontant obliquement vers l'hypocondre gauche dirigée de l'ombilic à l'extrémité de la neuvième côte. L'exploration de l'estomac et du duodénum est négative ; après ouverture large du ligament gastro-colique, on découvre les lésions de pancréatite chronique étendues à toute la moitié gauche de la glande et s'arrêtant à la ligne médiane : en surface le péritoine viscéral a un aspect inflammatoire et présente par place des cicatrices déprimées, séquelles de petits foyers nécrotiques ; le pancréas est irrégulièrement hypertrophié et induré par place.

La pancréatectomie gauche est conduite suivant la technique utilisée chez les opérés précédents : dissection de la

face antérieure et du bord inférieur de la glande de droite à gauche ; puis libération du bord supérieur et de la face postérieure dont le dégagement n'est vraiment laborieux qu'au niveau de l'artère splénique. Section cunéiforme de la glande au bistouri électrique, à la limite des lésions et adossement des deux valves par une suture au catgut. Suture des lambeaux péritonéaux. On bascule le grand épiploon pour combler l'arrière-cavité et on laisse une mèche à son extrémité. On reconstitue le ligament gastrocolique par suture et le moignon pancréatique est fixé à l'extrémité droite de cette suture. Cloisonnement du péritoine au-dessous de lui ; une petite mèche et un drain sont laissés à son contact.

Suites opératoires : l'opération a été très bien supportée. Pas de shock. Gaz émis le 11, au bout de 48 heures. La température n'a pas dépassé 39°3 et est retombée à la normale le 14 novembre. Le pouls est normal après le 13. Le 12, ablation de la mèche gauche, remplacée par un petit drain. Ablation de la mèche de la ligne médiane le 15. Le 16, apparition d'un écoulement de suc pancréatique qui a été étudié en détail par des prélèvements quotidiens ainsi que la courbe de la glycémie. Le 22 novembre l'alimentation solide est reprise sans aucun trouble et le malade se lève.

Le 8 janvier 1938 l'écoulement pancréatique a cessé.

Le 12 février, le malade est revu : il ne souffre plus, l'abdomen est souple, la cicatrice excellente. L'appétit est bon, les digestions sont normales, les selles diarrhéiques avant l'opération sont bien colorées, non graisseuses et normales. Pas de glycosurie, glycémie à 1,07. Reprise de poids de 3 kgs depuis l'opération.

Le 30 mai 1938 : Le malade revient pour reprise de douleurs abdominales et amaigrissement. Les douleurs ont recommencé vers fin avril ; elles sont très violentes, épigastriques, avec irradiation en ceinture.

A l'entrée les crises douloureuses ont cessé, le malade est amaigri, a perdu 4 ou 5 kilos. Les urines renferment du su-

Veine
splénique

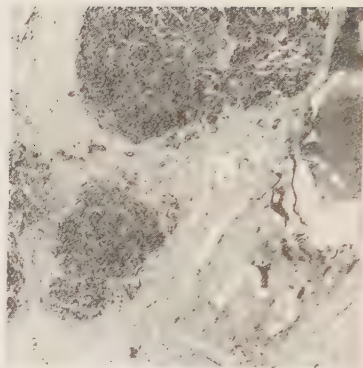


Fig. 6

Pancréatectomie gauche pour pancréatite chronique limitée au corps et à la queue de la glande: sclérose extrêmement dense, acellulaire, délimitant des flocs glandulaires pénétrés de travées conjonctives. Figures scléro-flystiques (obs. IV)

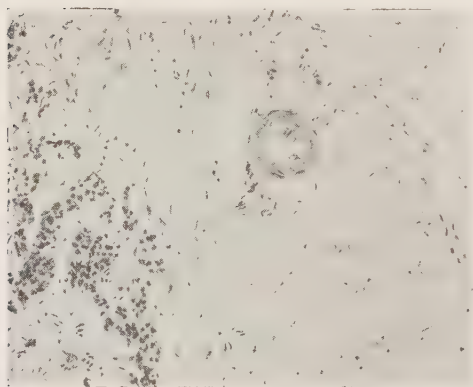


Fig. 7

Pièce d'autopsie: Lésions très anciennes de sclérose au niveau de la tête du pancréas (obs. IV)

cre et des traces d'albumine. Glycémie : 2 gr. 06. Acétone : 0
Diurèse en 24 heures : 2 l. 700.

Examen général : négatif.

Part chez lui après un traitement médical.

Revient le 1^{er} juillet 1938 avec amaigrissement considérable. Troubles digestifs accentués. Vomissements hémorragiques. Apyrexie. Ascite. Ecoulement périodique de liquide pancréatique au niveau de la fistule abdominale.

Décès le 20 juillet 1938.

Autopsie : Ascite séreuse en quantité considérable dans la cavité abdominale. Gros magma fibreux sous la cicatrice opératoire. On prélève en bloc tout autour du pancréas.

L'examen histologique pratiqué par le Dr Plauchu montre : lésions anciennes de sclérose au niveau de la tête du pancréas.

OBSERVATION V (inédite)

(Prof. SAVY et P. MALLET-GUY)

Mme B., Eugénie, 31 ans, est envoyée dans le service du Professeur Savy à l'Hôpital de Grange-Blanche pour amaigrissement important, douleurs épigastriques et vomissements.

Antécédents héréditaires et collatéraux ne présentent rien d'important à signaler.

Personnellement n'a jamais fait de maladies graves. Elle a été opérée d'appendicite à l'âge de 20 ans. La malade est mariée, son mari est en bonne santé. Elle a eu quatre enfants qui se portent très bien, a eu une fausse couche sans cause connue.

L'affection actuelle a débuté 2 ou 3 jours après son dernier accouchement, c'est-à-dire vers le 10 décembre 1937. Elle ressentit alors des douleurs périombilicales et se mit à vomir. Ces douleurs consistaient en sensations de boule avec quelques coliques, elles survenaient après n'importe quel repas

sans horaire fixe, duraient cinq ou dix minutes et se terminaient par un ou deux vomissement peu importants. On ne note pas de dégoût spécial pour certains aliments et les crises survenaient même en cas de repas léger. A perdu 12 kgs en 11 mois. Elle a été hospitalisée en mai 1938 dans le service du Prof. Tixier, où on l'a soignée pour coliques hépatiques. Le traitement donné n'eut aucun effet. N'a presque jamais eu d'accalmie dans ses douleurs, elle est restée quelquefois 2 ou 3 jours au plus sans souffrir. La nuit elle ne pouvait jamais se coucher sur le côté gauche.

Le 21 novembre 1938 elle entre chez le professeur Savy où elle reste hospitalisée pendant 3 semaines. Durant son séjour, les douleurs ont toujours le même caractère avec cependant une localisation plus à gauche de l'ombilic et irradiation sous les fausses côtes. Elles sont transfixiantes et on les retrouve dans l'angle costo-lombaire gauche. Elles s'irradient parfois dans l'épaule gauche. Ces douleurs étaient tellement intenses ces derniers temps qu'elle prenait des syncopes répétées. Elles étaient tellement tenaces que la malade était disposée à subir n'importe quelle intervention en vue de la cessation de ses douleurs. On lui fait une radioscopie gastrique qui ne montre aucune image pathologique avec évacuation normale. Le point douloureux semble correspondre à la petit courbure.

Par ailleurs, cette femme est très amaigrie, elle ne pèse que 49 kgs, elle paraît aussi très nerveuse. Elle est généralement constipée mais a présenté quelquefois des crises de diarrhée.

Examen : ni sucre, ni albumine dans les urines. Poumons normaux. Cœur régulier normal. Tension artérielle : 14/8. Aucun signe d'ictère. Abdomen souple. Dans la région épigastrique et se prolongeant légèrement sous l'hypocondre gauche on sent une masse dure et douloureuse, donnant la sensation de profondeur, animée de battements, peu mobile. Foie, vésicule et rate non perçus.

Le 15 décembre 1938 :

Hyperglycémie provoquée : 8 h. 45, 1 gr. 23 p. 1.000.

9 h., 1 gr. 55 p. 1.000.

10 h., 1 gr. 12 p. 1.000

On pratique une radiographie de la vésicule après tétraïode ; elle est négative. Les tubages duodénaux tentés pour un examen de la fonction pancréatique ont été impossibles chez cette malade qui est très nerveuse.

21 décembre 1938. *Intervention* (Mallet-Guy).

Anesthésie locale. Incision médiane épigastrique que l'on prolonge en Rio Branco gauche, estomac, duodénum, vésicule biliaire ne présentent rien d'anormal. Tête du pancréas absolument saine. L'effondrement du ligament gastro-colique montre des lésions inflammatoires très nettes de la partie moyenne du pancréas. Lésions péritonéales : adhérences, cicatrices étoilées manifestant un ancien état inflammatoire. Il faut rompre ces adhérences pour dégager le corps et la queue de l'organe. La palpation montre des nodules plus durs en certains points de l'organe, surtout au contact de l'aorte. Il s'agit d'une pancréatite gauche.

Opération difficile, car il existe des adhérences de la veine splénique. La brièveté des veines parties de la glande, impose des ligatures latérales du gros tronc veineux. Section de la glande au bistouri électrique sur la ligne médiane. Suture du moignon. Bascule du grand épiploon dans le lit pancréatique. Exclusion du moignon, une mèche à son contact, de plus, cholécystostomie après incision sous-costale droite. Vésicule saine, bile concentrée, typiquement vésiculaire.

Examen de la pièce : *macroscopiquement*, la glande paraît peu malade, ne présente ni dilatation kystique évidente, ni travée manifeste de sclérose. Les lésions semblent plus péri-pancréatiques, que pancréatiques intrinsèques.

Histologiquement (M. Plauchu) :

Les trois fragments de pancréas : de la queue, du corps et de l'isthme, présentent tous trois les mêmes altérations : pancréas exocrine à peu près normal, les acini sont bien conservés et il n'existe pratiquement pas de sclérose interlobulaire. Par contre, les travées fibro-scléreuses sont limitées aux zones interlobulaires et en particulier elles entourent avec

prédilection les gros canaux excréteurs qui sont, eux, profondément modifiés et qui réalisent en certains points des scléro-kystes canaliculaires tout à fait typiques. On peut donc affirmer la *pancréatite chronique scléro-kystique au début*.

Enfin, pour ce qui est du pancréas exocrine, on trouve des îlots de Langherans en nombre normal, leur volume ne paraît pas pathologique ; il n'existe que peu de sclérose interstitielle et dans les nappes fibreuses plus haut signalées, on ne trouve pas de débris endocriniens, comme cela se voit dans certains cas. A noter enfin des hyperplasies nerveuses et vasculaires localisées assez typiques.

Suites opératoires :

Glycémie : le 22 décembre 1938 : 1 gr. 51 p. 1.000.

le 23 décembre 1938 : 1 gr. 82 p. 1.000.

le 24 décembre 1938 : 1 gr. 56 p. 1.000.

Opération bien supportée, apparition d'un écoulement pancréatique au 4^e jour qui varie entre 80 et 100 gr. Mèche enlevée au 7^e jour. Les selles sont normales. La malade a présenté une légère pyrexie à 38°5.

La cicatrisation a été retardée par une fistulette où a persisté un minime écoulement de suc pancréatique. L'état général s'est amélioré régulièrement. On note le 23 février 1939 une reprise de poids de 2 kgs en 20 jours.

Le 14 mars 1939 : cicatrisation complète à la suite d'un coup de curette de la fistulette qui était devenue intermittente

Le 20 mars 1939 : Examen coprologique (Simon). La malade a été mise à un régime correspondant de 109 gr. 80 de graisses pendant 4 jours. Le 4^e jour seulement les selles furent recueillies correspondant à 109 gr. 80 de liquide :

1^o Examen qualitatif : Après traitement spécial de ces selles, il n'a pas été vu de quantités anormales, soit d'amidon, soit de graisse, soit de mucine. Seulement quelques fibres végétales et quelques cristaux furent aperçus à l'examen microscopique.

2^o Examen quantitatif: selles émises, 200 gr. Extrait sec, 19,80 %. Graisses : 7 gr.005.

En résumé, l'analyse n'a rien montré d'anormal au point de vue bilan des graisses.

Le 30 mars 1939. Engraisse à nouveau sans avoir repris encore son poids normal. Depuis l'intervention n'a plus présenté des troubles fonctionnels, les digestions sont bonnes. La malade est très satisfaite.

Elle est revue à nouveau en excellent état le 17 avril 1939, accusant seulement quelques tiraillements au niveau de la cicatrice opératoire qui est solide.

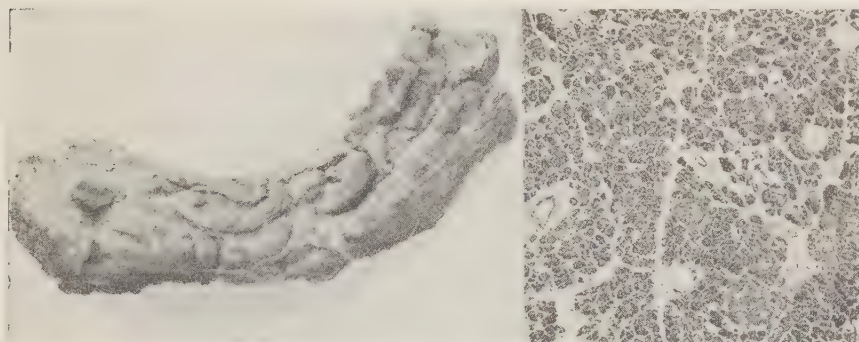


Fig. 8

Pancréatectomie gauche pour pancréatite chronique limitée au corps et à la queue de la glande: Lésions de sclérose péricanaliculaire. Pancréatite chronique scléro-kystique au début (obs. V)

OBSERVATION VI

(R. SOUPAULT)

Mme R... Marthe, 34 ans, éprouve depuis 6 ans des crises douloureuses dans la partie supérieure de l'abdomen. La première est survenue en juillet 1931 et, pendant deux ans, des crises analogues se répèteront tous les deux ou trois jours, toutes semblables entre elles.

Crises typiques : rien ne les fait prévoir, ni fatigue anormale, ni écarts alimentaires. Elles surviennent au début de la maladie surtout, plus fréquemment la nuit que le jour, mais sans horaire fixe et sans relations avec les repas. Elles débutent par une douleur en arrière de la fosse lombaire gauche, d'abord minime, sourde, cette douleur augmente pour devenir en quelques heures intolérable. La malade se couche mais reste agitée. Elle a la sensation dans les paroxysmes douloureux, d'être « rongée ». La localisation en arrière est constante, mais il y a irradiation dans le dos. Vers la fin de la crise, l'apparition d'éruptions aboutissant à des vomissements fré-

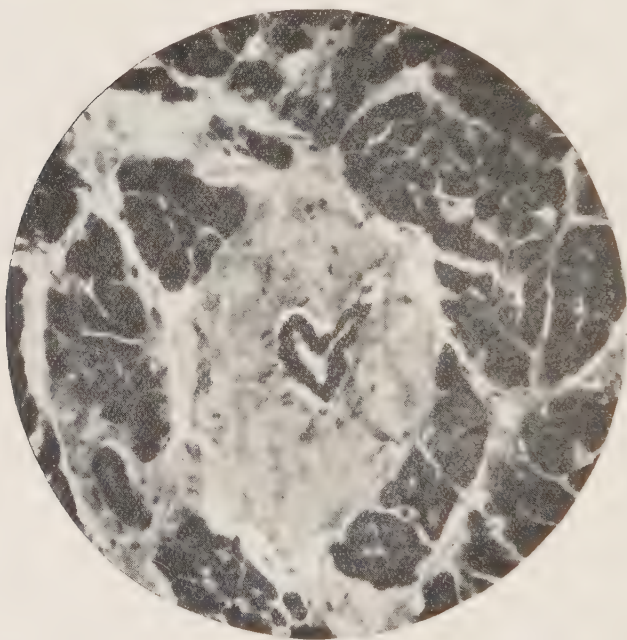


Fig. 9

Epaississement modéré de la capsule. Sclérose très considérable péri-canaliculaire. Quelques ectasies veineuses. Pas de lésions appréciables du tissu glandulaire exo ou endocrinien. Pas de phénomènes inflammatoires actuels (obs. VI)

quents (jusqu'à dix vomissements par crise) : vomissements bilieux si la malade est à jeun, alimentaires si elle a fait un repas. En même temps, sensation de froid et de malaise. Les grands enveloppements chauds ne la soulagent que légèrement.

Au bout de plusieurs heures, la malade s'endort, épuisée, et quand elle se réveille, la crise est terminée. Les urines sont ammoniacales et troubles ; elles ne présentent ni sable ni sang. Il n'y a ni diarrhée, ni constipation, ni décoloration des matières.

En 1933, la malade consulte à Saint-Antoine. On fait des examens d'urine qui sont négatifs, de même que les radiographies (sans ténébryl, semble-t-il).

En 1934, une période de huit mois sans crises douloureuses fait croire à la malade qu'elle est guérie.

Puis, dans le courant de 1934, jusqu'en juillet 1937, réapparition de tous les symptômes. Les crises sont plus violentes, plus longues (24 à 48 heures), plus fréquentes (tous les 15 ou même tous les 8 jours) au point que la malade doit cesser tout travail ; de janvier 1936 à 1937 elle consulte de tous côtés et suit de nombreux régimes, sans résultat.

De janvier 1937 à juillet 1937, deux crises par semaine. asthénie, amaigrissement de plusieurs kilogs. En juillet 1937, examen radiologique de la vésicule négatif. Une nouvelle radiographie de l'appareil urinaire est également négative. On pense à une pancréatite. L'examen des selles ne montre rien d'anormal. Il n'y a pas de sucre dans les urines.

Examen de sang : Globules rouges : 3.900.000

Globules blancs : 5.150

Urée sanguine : 0,37.

Temps de saignement : 4 minutes.

Temps de coagulation : 9 minutes.

Le 16 juillet 1937, *Opération* (Dr Soupault) : Pancréatectomie partielle pour pancréatite chronique de la queue du pancréas. Anesthésie générale à l'éther.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Vésicule vide. Péri-cholécystite avec péri-duodénite. Pas d'ulcère perceptible. Dès

ce moment, et sans recherche particulière, on aperçoit, à travers le petit épiploon, un lobe pancréatique faisant une sorte de saillie et qui déborde en haut de la petite courbure. Décollement intercolo-épiploïque pour aborder l'arrière-cavité à gauche de la ligne médiane. On explore alors facilement le corps et la queue du pancréas ; la *consistance y est bien différente* : à l'extrémité gauche de l'organe et sur trois travers de doigts, le tissu est comme dur, légèrement granuleux, donnant un peu l'impression de la mammite polykystique au palper, tandis que le reste de l'organe est lisse, souple, et vaguement lobulé, comme de coutume. Comme l'exposition de la région est satisfaisant, il paraît assez aisé de réséquer la queue du pancréas, peu accolée au plan profond ; on la clive et ce n'est que vers le bord supérieur, à la face postérieure, qu'on rencontre les vaisseaux spléniques, extrêmement distendus ; on libère pas à pas la glande aux ciseaux ; on doit lier deux ou trois petits ramuscules vasculaires pancréatiques, branches des vaisseaux spléniques. En atteignant la jonction du corps et de la queue, à la limite des lésions, on sectionne au bistouri électrique, puis on suture par un surjet la tranche pancréatique, non sans avoir eu à reprendre un ou deux petits vaisseaux. Une mèche en couronne autour du moignon pancréatique et un drain, l'un et l'autre sortant au niveau du décollement entre épiploon et côlon, ces deux organes ayant été rapprochés par quelques catguts. Paroi en un plan à la soie et peau à la soie.

Dimensions de la pièce : 7 cm. au niveau du bord supérieur et 8 cm. au niveau du bord inférieur.

Poids du fragment enlevé : 11 grammes.

Suites opératoires immédiates satisfaisantes. A signaler que la malade éprouve, pendant quatre jours, des douleurs qui lui rappellent exactement celles qu'elle éprouvait avant l'opération. Elle reçoit de l'atropine, outre les sérum et tonocardiaques habituels. La glycémie est recherchée ; elle se montre un peu élevée : 1 gr. 65 le lendemain de l'opération, 1 gr. 40 le surlendemain, 1 gr. 50 le 4^e jour, puis redevient normale le 7^e jour.

La mèche est enlevée au 8^e jour et le drain le 12^e. Lever le 20^e jour et départ cinq semaines après l'opération. Pas de fistule.

Suites éloignées : Depuis l'intervention, la malade n'a plus ressouffert qu'une fois en septembre 1937, deux mois après l'intervention et seulement quelques heures, sans vomissement. Depuis cette date, aucun symptôme ne s'est manifesté. La malade a engraisé de 7 kilogs en quinze mois et elle a repris son travail.

Examen anatomo-pathologique (D^r G. Lévy-Coblentz) : Epaissement modéré de la capsule. Sclérose très considérable péri-canaliculaire, quelques ectasies veineuses. Pas de lésions appréciables du tissu glandulaire exo ou endocrinien. Pas de phénomènes inflammatoires actuels.

OBSERVATION VII

(Prof. R. LERICHE)

M., âgé de 30 ans, est adressé à la Clinique Chirurgicale A pour un syndrome extrêmement douloureux de l'abdomen, en vue d'opération nerveuse contre la douleur.

Pas d'antécédents particuliers. Aucune maladie notable jusqu'en 1932.

En 1932, épididymite droite, puis gauche, sans blennorragie. Petites hématuries. Douleurs lombaires violentes. Les examens ont montré une pyurie aseptique, mais aucune lésion rénale. Les nodules se sont résorbés, mais les douleurs rénales ont persisté et depuis sont revenues à intervalles irréguliers.

A la fin de 1936, apparition de coliques après les repas. Diminution de l'appétit. Les crises sont de plus en plus fortes, souvent elles se montrent vers minuit. Un traitement bismuthé ne les modifie pas. Puis, peu à peu, apparition d'une douleur continue, avec crises paroxystiques extrêmement violentes, siégeant au-dessus et à droite de l'ombilic et paraissant profonde. Elle est surtout marquée tout de suite après

l'ingestion d'aliments. L'amaigrissement de 15 kgs paraît dû à l'insuffisance de l'alimentation. Il n'y a ni vomissements, ni diarrhée.

Fin janvier 1937, appendicectomie qui n'amène aucune sédation. Intestin rouge, très échyмотique. Dès que l'alimentation est reprise, les douleurs reparaissent.

De janvier à juin 1937, l'état restant médiocre et sans la moindre amélioration et les douleurs allant en augmentant, avec un fort état nauséux, une série d'examens sont pratiqués sans résultats. En définitive, on perçoit une masse douloureuse latéro-vertébrale droite. La radiographie montre une déformation des 2^e et 3^e portions du duodénum et une sorte d'image diverticulaire au niveau de D3. Il y a un retard du transit.

En juin 1937, à cause de cela, une laparotomie médiane est faite à Paris. Elle montre une pancréatite évidente. L'organe est, dans son ensemble, triplé de volume et criblé de noyaux durs et élastiques. Le décollement duodéno-pancréatique paraît pratiquement impossible en raison de l'adhérence inflammatoire. Par ailleurs, aucune adhérence, aucune modification d'organes, pas de diverticule du D3.

Une gastro-entérostomie est pratiquée à Paris. Elle n'amène aucune sédation. Les douleurs continuent, de plus en plus violentes, avec des crises paroxystiques horriblement pénibles. La douleur est accentuée par l'ingestion d'aliments. Et cependant l'alimentation est très réduite, car l'anorexie est complète. Il y a constamment un état nauséux qui interdit tout appétit. Il n'y a cependant ni vomissements, ni diarrhée. Il n'y a dans les urines ni sucre, ni albumine.

En résumé : Pancréatite chronique, manifestée par un syndrome douloureux très intense, et par une difficulté extrême de l'alimentation, entraînant un amaigrissement progressif. Le malade garde la chambre et ne bouge presque plus.

A l'arrivée à la clinique, le 14 septembre 1937, nous constatons une maigreur extrême. Le tissu adipeux paraît avoir

disparu de partout. La langue est saburrale. La palpation de l'abdomen très douloureuse, montre une induration nette à gauche de la colonne dans l'étage para-ombilical. Empatement diffus. Légère défense. Foie douloureux, plutôt congestionné. Ni ascite, ni œdème. Rien aux autres examens. B. W. négatif. Cœur petit, bruits normaux. Les radiographies montrent un élargissement net du cadre duodénal, et de la stase isolée dans la deuxième portion. Le diagnostic de pancréatite du corps paraît évident. On essaie une infiltration splanchnique gauche. Cette infiltration est suivie immédiatement d'une crise d'hypoglycémie qui cède à l'injection de sucre. A cause de cela, on dirige l'examen du côté d'un hyperinsulinisme associé à de la pancréatite du corps. On dirige alors l'examen dans le sens d'une exploration chimique de la fonction langerhansienne. Une glycémie à jeun donne 0 gr. 84 (J. Weil). On fait alors ingérer 60 gr. de glucose dans 500 gr. d'eau. Une heure après, le malade a des sueurs abondantes et des tremblements d'une telle intensité, qu'on est obligé d'interrompre l'épreuve.

L'hyperinsulinisme paraît probable.

L'épreuve est recommencée le 16 août.

Glycémie : A jeun.....	0,84
1 h. après ingestion de 50 cc. de glucose	0,65
2 heures après.....	0,65
Examen sanguin :	

Hémoglobine, 70 % ; hématies, 4.200.000 ; leucocytes, 7.900.

Formule : Polynucléaires neutro.....	75,5 %
Polynucléaires éosino	1,5 %
Mononucléaires	6,5 %
Lymphocytes	7,5 %
Monocytes	6,5 %
Myélocytes	2,5 %

Il semble donc qu'il faille s'adresser au pancréas plutôt qu'à toute opération nerveuse, et c'est dans ces condition que le 21 août 1937, on décide une exploration pancréatique (P. Leriche, D. Stulz, D. Kunlin). Anesthésie locale (évipan-éther).

Incision transversale gauche. Epiploon collé à la paroi. Signes d'irritation péritonéale. On attire l'estomac qui est haut et petit. Traversée épiploïque sur la largeur suffisante. Découverte d'un gros pancréas mamelonné, macroscopiquement anormal. On dirait une série de taupinières dans un champ. Il est bosselé. La tête ne paraît pas anormalement grosse. Libération du bord inférieur et de la face postérieure, puis de la queue. Dégagement de la veine splénique, qui a le volume de l'index. Il en part une série de branches verticales, que l'on coupe toutes entre deux ligatures. Quand la libération est complète, ce qui se fait sans que le malade perde une goutte de sang, on sectionne le pancréas sur la ligne médiane vers l'isthme, à 1 cm. à droite du point où l'artère plonge vers la colonne, avec le bistouri électrique. On a fait deux valves que l'on coud aisément l'une à l'autre. Péritonisation, 1 drain et 2 mèches dans le lit pancréatique. Paroi à 2 plans. Transfusion de 200 cc. à la fin de l'opération, bien que la malade n'ait pas perdu une cuillerée de sang.

Longueur du pancréas réséqué : 11 cm. sur la pièce fraîche. La photographie faite le soir n'en indique plus que 9.

Examen histologique : Sclérose irrégulièrement répartie, inter-lobulaire, et autour des canaux excréteurs. Le nombre des îlots ne paraît pas augmenté, ni leur volume.

Suites opératoires simples, sans température (maximum 37°8). Ecoulement pancréatique assez abondant, qui diminue régulièrement. Au bout d'un quinzaine, le malade va nettement mieux, recommence à manger, reprend manifestement. On a pu supprimer la morphine qui avant était nécessaire plusieurs fois par jour. Le teint n'est plus jaune, la langue est dépouillée. L'amélioration progresse jusqu'au 26 septembre.

Le 29 septembre 1937, nouvelle épreuve de glycémie provoquée :

A jeun	1,13
1 heure après ingestion de 50 cc. de glucose	2,56
2 heures après.....	4,05
3 heures	1,09

A ce moment, sans cause, nouvelle poussée : douleurs, perte de l'appétit, perte de poids. L'écoulement pancréatique augmente.

Il y a une douleur péritonéale sous-costale droite. On se demande s'il n'y a pas un reflux alimentaire duodénal au lieu de l'anastomose. Les examens radiographiques montrent, en effet, de la stase en amont de la bouche. Mais à certains moments, on perçoit une tuméfaction douloureuse qui a l'air d'être la vésicule. Des tubages duodénaux ne donnent pas de résultat thérapeutique. Ils montrent des leucocytes nombreux et des globules rouges dans le duodénum. Il semble qu'il y ait une poussée du côté de la tête pancréatique.

Aussi, le 14 octobre 1937, on fait une cholécystostomie, par incision transrectale. Il y a de nombreuses adhérences récentes, au niveau du foie, le soudant à l'estomac. La vésicule, très grosse, est enfouie sous des adhérences et descend dans la fosse iliaque. On la dégage au doigt. Elle est très grosse, œdémateuse, saignant comme une vésicule en état aigu. Ponction. Bile épaisse. Pas de calculs visibles. Sonde de Pezzer. A noter que la manipulation vésiculaire fait couler beaucoup de liquide pancréatique.

Suites simples. Mais température en plateau à 38°, sans aucun signe local. Elle persiste jusqu'au milieu de novembre. Amélioration les premiers jours. Puis la douleur reparaît, et au lieu de bile, il coule du mucus presque pur par la sonde.

Le 20 octobre 1937, léger subictère conjonctival. Selles grisâtres, terreuses, très abondantes, anormalement teintées de rétention biliaire. On décide une exploration lipiodolée des voies biliaires. Elle montre un rétrécissement au niveau de l'ampoule. Pas de calcul, mais un passage filiforme, et de fait, le lipiodol met plusieurs heures à passer. Il est probable que c'est cette difficulté de passage qui provoque les douleurs.

Au bout de quelques jours, spontanément amélioration nette. Changement de figure, de teint. La bile recommence à

couler mieux. Le subictère disparaît et les selles se colorent presque normalement. En même temps la fistule pancréatique s'arrête complètement de couler. On a donc l'impression que l'évolution inflammatoire de la tête pancréatique diminue.

Puis, vers le 10 novembre, nouvelle poussée très douloureuse, accompagnée de selles grisâtres, d'un volume vraiment anormal, étant donné surtout que l'alimentation est prise sous un faible volume et juste suffisante. Au moment d'une crise douloureuse, on a l'impression de sentir une masse sus-épigastrique. L'irradiation douloureuse est alors en ceinture, sans phénomène pariétal. A noter que l'infiltration sympathique à hauteur de D 12 n'a apporté aucun soulagement.

Il est probable qu'il y a un œdème pancréatique au niveau de la tête, et on peut se demander si une action locale, avec peut-être cholécysto-gastrostomie, ne serait pas indiquée.

Le 22 novembre 1937, on intervient sous évipan. Courte laparotomie latérale droite. On trouve immédiatement une masse kystique œdémateuse, pancréatique, qui a les apparences d'une tumeur. On fait une biopsie et l'on referme en drainant la masse, qui présente un foyer de nécrose hémorragique très fétide.

Diagnostic histologique : Epithélioma certain, type canaliculaire. Douleurs de plus en plus intenses. Dénutrition. Faiblesse extrême. Mort dans le marasme le 6 décembre 1937.

OBSERVATION VIII (inédite)

(Prof. P. BROCC)

M. R..., ajusteur, 40 ans, entre dans le service du Prof. BROCC le 17 mai 1938 pour crise douloureuse de l'hypocondre droit.

Il s'agit d'un sourd-muet pléthorique, très gras, dont l'interrogatoire est difficile.

Antécédents. — On apprend que ses antécédents personnels sont très chargés depuis deux ou trois ans et ses séjours dans les hôpitaux ont été multiples.

Le 12 mars 1935 il subit une appendicectomie par le Prof. MOCQUOT. Il avait eu quelques douleurs dans la région de Mac Burney sans fièvre. L'appendice enlevé était normal sans adhérences, le cœcum était normal.

En mars 1936 entre dans le service du Prof. P. BROcq pour des crises douloureuses de l'hypocondre droit, douleurs à type de torsion, avec maximum au milieu de la ligne joignant l'ombilic au milieu du rebord costal. Après son appendicectomie, il avait présenté un certain nombre de crises douloureuses, notamment en septembre et octobre 1935 et en février 1936. Soigné ensuite dans le service du Prof. CHIRAY, durant son séjour dans ce service, le malade présente plusieurs crises douloureuses du même type. La température à l'entrée était à 38°1 et est restée toujours un peu au-dessus de la normale durant tout son séjour. Bon état général entre les crises, cependant amaigrissement certain et asthénie. Une radiographie après lavement baryté montre : Dolichocolon, cœcum qui semble tordu. Impossible de reconnaître le fond du cœcum et la fin de l'iléon.

Il passe à nouveau dans le service du Prof. BROcq en mai 1936 avec le diagnostic de volvulus du cœcum.

Intervention le 20 mai 1936 (P. BROcq) : opéré d'appendicite antérieurement ; il s'agissait de brides multiples enserrant le cœcum et le coudant. On extériorise le cœcum après l'avoir libéré. Il est dépéritonisé, rouge, un peu épais. On pratique une plicature du cœcum pour péritoniser les surfaces cruentées. Pas de cœcofixation.

Sorti le 16 juin 1936 en bonne santé. Le 6 septembre 1936 opéré d'urgence dans le service du Dr CAPETTE pour syndrome douloureux épigastrique. Petits vomissements et température à 39°.

Intervention : Laparotomie médiane sus ombilicale. Pas de lésions gastriques. Pancréas douloureux et dur surtout au

niveau du corps, un peu de liquide dans l'arrière-cavité où on laisse un drain.

Sorti le 5 octobre en bon état. Revu le 5 janvier 1937, allait très bien.

Au mois de juin 1937, nouvelle crise douloureuse de l'hypocondre droit. Entre dans le service du Prof. Brocq qui décide une nouvelle opération car on croit sentir une grosse vésicule biliaire.

Le 12 juin 1937 intervention (P. Brocq) : Laparotomie sus-ombilicale médiane. On trouve une grosse vésicule distendue et sans calculs. La tête du pancréas qui est explorée ne présente rien d'anormal. On fait alors une contre ouverture latérale droite qui permet de placer une sonde vésiculaire, suivant la technique de Desplas. Le malade fut soulagé par cette cholécystostomie.

Le 2 octobre 1937 : Glycémie = 0 gr. 94.

Urée = 0 gr. 40.

B. W. = négatif.

La fistule biliaire se ferme spontanément fin septembre 1937.

A l'heure actuelle, il entre à nouveau dans le service le 17 mai 1938 pour crise douloureuse de l'hypocondre droit, vomissements, coliques abdominales, météorisme et diarrhée.

Examen : Point douloureux au niveau de l'épigastre à droite. On apprend qu'il souffre surtout après le petit déjeuner du matin quand il a pris du beurre et du lait. Ses douleurs sont transfixiantes et s'irradient vers la fosse lombaire gauche.

Intervention le 7 juin 1938 (P. Brocq) : Laparotomie médiane sus ombilicale. On ouvre l'arrière cavité par le ligament gastro-colique. On place deux valves en haut et deux valves en bas. On couche le malade, ce qui permet de découvrir en entier la face antérieure du pancréas. On constate dans le corps du pancréas la présence d'une masse allongée ovale longue de 7 cm. environ, mamelonnée, à limites pré-

cises et dont la consistance ferme tranche sur la consistance normale du reste du pancréas. On s'aperçoit alors que le doigt qui en fait le tour amorce un décollement. On saisit l'extrémité de la masse avec une pince en cœur et on achève le décollement et l'ablation au bistouri électrique. L'hémostase est faite par électro-coagulation. On place quatre mèches pour tamponner la plaie pancréatique et on referme.

La pièce enlevée mesure environ 7 cm. de long.

Suites opératoires assez compliquées dès le lendemain, température à 39°, puis à 40°, puis reste autour de 38 ou 39 jusqu'au 22 septembre 1938. Cinq ou six jours après l'intervention, ouverture spontanée de l'ancienne fistule de la vésicule, où on met un drain. Pas d'écoulement notable de suc pancréatique sur les mèches. Le 3 octobre 1938 la fistule biliaire s'est refermée spontanément. Glycémie à 0,75 0/00. Auparavant, la cholangiographie avait montré un passage facile du liquide de contraste dans le duodénum.

Le malade sort le 9 octobre 1938 en très bon état général ayant repris du poids.

Revu à diverses reprises par le Prof. BROcq, puis par le Prof. CHIRAY. Il est toujours en très bon état.

Récemment, le 22 janvier 1939, il est venu à Bichat. Il était très bien et demandait à reprendre son travail. Il a maigri, mais ne sent aucune douleur. Ce n'est plus un obèse, mais un homme fort et bien musclé. Les radiographies de l'estomac et du duodénum, faites en décembre 1938, ne montrent rien d'anormal.

Examen histologique de la pièce (Dr J. Varangot) :

Pancréatite chronique typique avec forte sclérose péri-lobulaire et intra-lobulaire.

**B) OBSERVATIONS DE PANCREATITES CHRONIQUES
GAUCHES COMPORTANT UN CONTROLE OPERATOIRE
MAIS NON ANATOMO-PATHOLOGIQUE**

OBSERVATION IX

(M. ALGLAVE)

Le 11 janvier 1911 entre à l'hôpital de la Pitié, dans le service du Dr Arrou une jeune femme de 39 ans qui présente une tumeur menaçante faisant saillie dans l'hypocondre gauche.

Aucun antécédent. Début de l'affection il y a environ deux ans, bien supportée au début et qui, depuis trois mois, devient de plus en plus douloureuse jusqu'à être intolérable actuellement. Les douleurs qu'elle occasionne maintenant se font sentir en profondeur dans l'épigastre et surtout l'hypocondre gauche et prennent les caractères de crises qui ne sont souvent calmées que par la morphine. Pas de vomissements, aucun symptôme intestinal, mais la souffrance est telle qu'elle oblige la malade à garder le repos absolu au lit, cependant que l'appétit a presque complètement disparu. Ces crises sont réveillées par la moindre absorption d'aliments, aussi la malade mange de moins en moins et présente un amaigrissement considérable. Elle a présenté une hématurie qui fait penser à une affection rénale.

A l'examen la tumeur a le volume d'un gros poing d'adulte, bosselé, et n'offre aucune mobilité. Fixée en profondeur et encadrée par le colon, elle ne prend pas le contact lombaire comme le ferait une tumeur du rein.

Examens d'urines : pas de globules rouges, pas de sucre, ni d'albumine, pas de cylindres épithéliaux. Cathétérisme de l'uretère gauche ne révèle rien d'anormal dans la sécrétion de ce rein et la radiographie est muette sur cette tumeur. Comme la malade continue à souffrir et exprime le désir d'être opérée, on intervient.

Intervention le 28 janvier 1911 : Laparotomie antéro-latérale gauche suivant le bord externe du muscle droit de l'ab-

domen. On s'aperçoit bientôt qu'il ne s'agit pas d'une tumeur du rein gauche, et après délimitation de cette tumeur profonde, dure de toutes parts, un peu diffuse, il devient évident qu'il s'agit d'une lésion du pancréas siégeant sur la queue de cet organe et empiétant un peu sur son corps : c'est une pancréatite à évolution lente. Dans ces conditions nous croyons préférable de respecter la lésion sans faire de prélèvement et après avoir réparé la brèche méso-colique, nous refermons l'abdomen.

Suites opératoires favorables et l'état douloureux cesse après quelques jours. Glycosurie post-opératoire en raison de 4 à 5 gr. par litre qui persiste encore 15 jours après l'intervention, moment où la malade rentre chez elle.

Huit mois après l'intervention, en septembre 1911, on revoit la malade ; les douleurs n'ont pas reparu, elle s'alimente bien, son état général est bon, la tumeur a disparu. Plus de sucre dans les urines.

En juin 1912, dix-huit mois après, apparition de nouvelles douleurs avec les mêmes symptômes qu'au début. Pas de fièvre. La tuméfaction a reparu, très sensible à la pression, s'enfonçant sous le rebord des fausses côtes du côté gauche.

Nouvelle intervention le 12 juin 1912.

Après dissociation d'adhérences assez nombreuses (estomac, épiploon gastro-colique) on retrouve une masse diffuse et dure de pancréatite de la queue. Autour de la lésion elle-même, il existe un magma d'adhérences qui se répandent autour d'elle. Dans ces conditions l'abdomen est refermé.

B. W. : négatif.

Suites opératoires excellentes ; n'a pas représenté de glycosurie. La malade n'a pas été revue depuis.

OBSERVATION X (P. MOULONGUET-DOLERIS)

M. C., âgé de 50 ans, vient me consulter le 6 novembre 1929. Depuis le mois de septembre, cet homme, chauffeur de taxi, est très incommodé par : 1° une constipation habituelle

avec selles difficiles ; 2° par des douleurs lombaires ; 3° par un amaigrissement de 11 kilos.

On a essayé divers régimes alimentaires sans succès. Une radiographie a montré qu'il n'existait pas d'obstacle sur le gros intestin et la recherche du sang dans les fèces a été négative. On a pensé à une colite amibienne, parce que le malade a eu pendant la guerre une poussée de dysenterie, mais il n'a pas été trouvé de kystes ni d'amibes dans les fèces et un traitement par l'émétine n'a amené aucun changement à son état. Au palper de l'abdomen, qui est manifestement amaigri, je note une contracture peu marquée, mais permanente, et retrouvée à plusieurs reprises, du muscle droit du côté gauche, au-dessus de l'ombilic. A cause de cette contracture pariétale j'ai l'impression (qui devait être démontrée fausse) d'une masse profonde sus et latéro-ombilicale gauche. C'est avec le diagnostic de lésion probable du colon transverse que je propose une intervention.

L'opération a lieu le 9 novembre, sous anesthésie à l'éther. Une laparotomie médiane, sus et sous-ombilicale, permet de constater que le colon n'est pas distendu ; le transverse et le descendant sont explorés et sont trouvés normaux, de même que l'estomac et la rate ; mais on sent profondément, devant le flanc gauche de la colonne vertébrale, une induration assez nette. Pour l'explorer on pratique un décollement colo-épiploïque. L'arrière cavité est en partie obstruée par des adhérences lâches ; le pancréas étant bien exploré, on constate qu'il n'y a pas de tumeur, mais que devant l'aorte, légèrement à gauche de la ligne médiane, le corps du pancréas est induré. Au niveau de cette induration, il est légèrement en saillie sur les parties voisines, et présente là un aspect plus fortement lobulé ; cette région se trouvant devant l'aorte, transmet très fortement les battements du vaisseau. Plusieurs ponctions sont faites dans le corps du pancréas et restent blanches. Il est fait sur cette zone, avec les ciseaux mousse, une légère dissection du péritoine pancréatique. Le décollement colo-épiploïque est réparé par deux ou trois ligatures et la paroi abdominale est refaite, en trois plans

avec des crins perdus. Une incision de Mac Burney dans la fosse iliaque droite permet d'enlever un appendice long, mais d'apparence saine.

Les suites de cette opération sont simples, et le malade quitte la clinique au bout de 18 jours.

Un mois plus tard le malade écrit que sa santé est parfaite; qu'il a une bonne alimentation et des selles régulières.

Revu en avril 1930, le malade a grossi de 4 kilos; il ne souffre plus du tout du ventre et, n'était quelques irrégularités dans les évacuations fécales, il serait tout à fait satisfait.

OBSERVATION XI

(OKINCZYK)

Mme C..., 51 ans. Entrée le 13 août 1921, salle Notre-Dame, Hôtel-Dieu. La malade entre à l'hôpital pour des douleurs abdominales violentes, siégeant dans la partie sus-ombilicale, irradiant vers l'hypocondre gauche, la région lombaire et la base du thorax. Ces douleurs se présentent par crises, sous forme d'élancements ou d'algies « rongeantes ». Le début des douleurs remonte à 1919; elles étaient alors localisées à la région lombaire et aux deux flancs. Ces douleurs étaient sans horaire fixe et sans rapport avec les repas. Ni diarrhée, ni constipation, petit appétit, amaigrissement très marqué depuis qu'elle souffre. Les douleurs apparaissent par crises d'une durée de 10 à 15 minutes, se produisant 2 ou 3 fois par jour, quelquefois la nuit, suivies d'accalmie ne dépassant pas quinze jours.

En décembre 1920, pendant une crise, elle a présenté 2 hématomèses.

Le 25 juillet 1921, elle a présenté une crise beaucoup plus violente avec les irradiations habituelles; cette crise s'est prolongée jusqu'au 29 juillet, avec seulement de très courtes rémissions.

Le 29 juillet, elle entre dans un service de médecine. Les douleurs ne cédant à aucune médication, elle passe dans notre

service le 13 août. A l'examen, pendant les crises, la malade se présente pliée en deux, assise sur son lit. Le ventre est d'aspect normal à l'inspection, respirant également des deux côtés. A la palpation, le ventre est souple dans toute la partie sous-ombilicale. La fosse iliaque droite est plus sensible, mais se laisse facilement palper et déprimer. Toute la région sous-ombilicale est douloureuse et plus résistante ; la contracture de défense gêne la palpation. Le maximum de sensibilité paraît siéger au bord externe du grand droit. Quand la douleur est moins vive, en dehors des crises, on sent à ce niveau une tumeur allongée transversalement que l'on peut assez facilement délimiter. A la percussion, le foie est petit, ne débordant pas les fausses côtes. Examen radioscopique : 10 août 1921. Estomac descendant à trois travers de doigt, au-dessous des crêtes iliaques ; obscurité de toute la partie supérieure du duodénum, au niveau duquel on voit une ombre grise, foncée, continuant l'ombre du foie, adhérente au pylore et correspondant à la masse perçue à la palpation. Trois heures et demie après l'injection, il reste la valeur d'un œuf de baryte dans l'estomac.

Opération le 22 août 1921. Ether. Cœliotomie sous-ombilicale qui se recourbe vers la gauche. Estomac de volume normal, parfaitement souple et normal dans toutes ses parties. On sent à travers l'estomac une tuméfaction dure, allongée transversalement et qui est plus profonde. Le bord du foie est grisâtre comme cicatriciel. La vésicule est souple, le volume normal, ne renfermant pas de calcul. L'exploration des voies biliaires montre leur complète intégrité. Décollement colo-épiploïque qui permet l'exploration de la face postérieure de l'estomac qui est souple et normal. On constate que la tumeur est formée par le pancréas. Le corps et la queue, sur une assez grande étendue, sont augmentés notablement de volume. Nous pratiquons une libération postérieure par clivage duodéno-pancréatique et retournement complet du duodéno-pancréas pour l'explorer. On ne sent pas de ganglion. L'impression est celle d'une pancréatite chronique. Suture de la paroi en un plan.

Suites opératoires très simples. Les crises douloureuses ne se reproduisent plus. La malade s'alimente et quitte l'hôpital le 15^e jour se déclarant complètement guérie.

Revenue un mois plus tard, elle a engraisé de treize livres. Revue en 1922 elle a augmenté de 20 livres.

La malade revient dans notre service, le 23 décembre 1922 parce que depuis le mois de juillet 1922, les douleurs qui avaient complètement disparu, ont tendance à se reproduire. Leur intensité est moindre et leur siège un peu différent. Il y a bien toujours une irradiation vers la fosse iliaque droite, mais le maximum des douleurs siège nettement à un travers de main à gauche de l'ombilic. La malade est soulagée par le décubitus ventral. L'appétit reste normal.

En novembre 1922, les douleurs jusque-là très peu intenses, durant peu, sont devenues plus fortes, sans aucun rapport avec les repas et sans horaire fixe. Pas de vomissements, pas de nausées, pas d'ictère.

Nouvelle intervention le 11 janvier 1923. Ether. Coélotomie transversale sus-ombilicale. Adhérences qui fusionnent le foie avec le colon transverse, le pylore, la vésicule et l'épiploon. Adhérences de l'épiploon à la paroi abdominale antérieure. Libération méthodique de toutes les adhérences. Puis nous renouvelons le clivage rétro-duodéno-pancréatique. Nous constatons que la tête du pancréas a son volume et sa consistance normaux. On sent encore au niveau du corps du pancréas, quelques petits noyaux durs, mais bien moins volumineux et bien moins durs que lors de la première opération. Pas de calcul dans la vésicule. Seule la deuxième portion du duodénum paraît un peu augmentée de volume : deux travers et demi de doigt. Nous trouvons une bride sous-mécolique, qui attire vers la droite la première anse jéjunale et qui est sectionnée. L'estomac et le pylore sont normaux. Fermeture de la paroi en deux plans.

La malade sort en parfait état le 17^e jour.

Revue le 29 mars 1930. La malade n'a jamais présenté de crise douloureuse violente. De temps à autre elle se plaint encore de ressentir dans la région épigastrique des picote-

ments qui durent quelques minutes et se reproduisent plusieurs fois par jour. A ces périodes succèdent des périodes plus ou moins longues d'accalmie complète. Comme son appétit est meilleur pendant ces périodes, elle reprend du poids à ce moment. Pas de constipation. Vaque à ses occupations ménagères. Au palper on ne sent aucune tumeur dans la région sus-ombilicale, le ventre est souple.

OBSERVATION XII

(PAYR et MARTINA)

Femme de 35 ans ayant eu 3 enfants. Elle a toujours été bien portante et elle ne souffre que depuis 4 ans. La maladie débuta lors de la première grossesse : Au huitième mois, la malade fut prise de douleurs violentes dans la région épigastrique, mais surtout à gauche de la ligne médiane ; ces douleurs étaient souvent d'une grande intensité, mais il n'y avait jamais de vomissements. Après l'accouchement, les douleurs disparurent et la maladie resta stationnaire. Au moment de la seconde grossesse, l'affection revint de la même façon mais ce qui fut surtout curieux, c'est que l'appétit de la malade n'était aucunement troublé, dans les premiers temps au moins. La malade savait fort bien que certains mets lui étaient indigestes : les matières grasses et farineuses lui occasionnaient régulièrement des troubles, les mets épicés ou acides très souvent.

Depuis la seconde grossesse, la maladie a été en augmentant, les douleurs étaient plus vives, *elles siégeaient constamment à la même place, sous la dernière côte gauche*. La malade caractérise ses douleurs comme très vives et *transfixives* ; supportables à l'état de jeûne, elles augmentaient quelque temps après les repas de telle façon que la malade diminuait progressivement sa nourriture malgré la faim et ne prenait plus qu'un demi-litre de lait cuit par jour. Les douleurs après les repas sont tellement violentes que la malade ne supporte plus la ceinture de la jupe. Parfois elle s'irradie vers l'épaule dans le dos à la hauteur de la 11^e et de la 12^e vertèbre dorsale.

Tandis qu'au début de l'affection, l'état général de la malade ne souffrait nullement, elle maigrissait dans les derniers temps considérablement, de sorte qu'au cours de la maladie elle avait diminué de 15 kgs. Elle ne pouvait plus vaquer à ses occupations domestiques, les plus légères. Mais elle ne fut jamais prise de vomissements. Le traitement de l'affection prise pour une maladie de l'estomac, fut continué pendant plusieurs années sans aucune amélioration. Une cure pour ulcère de l'estomac ne réussit pas mieux.

C'est en somme une femme très maigre, présentant une charpente osseuse solide. La peau et les muqueuses sont pâles, la langue est légèrement chargée, l'haleine fétide. On ne trouve aucune affection intra-thoracique. L'abdomen épigastrique paraît légèrement rentré, la partie inférieure plutôt bombée. Cette dépression épigastrique est due à la contraction très forte des muscles abdominaux. Une palpation répétée donne l'impression certaine que le muscle gauche est plus cocontracté que le droit. Une observation prolongée de l'abdomen, surtout si les muscles sont relâchés, révèle à travers la paroi abdominale très mince une voussure transversale à gauche de la ligne médiane animée de battements artériels.

A la palpation on constate d'abord deux points douloureux localisés, l'un dans la région pylorique, sans constance et sans grande intensité, l'autre à deux travers de doigt de l'arc costal gauche : un attouchement très léger provoque à cet endroit des douleurs très violentes ; en pressant un peu plus fort, on constate, si l'estomac est vide, une résistance peu mobile, large de deux doigts, très dure, à superficie inégale : si l'estomac est insufflé, la tumeur et la douleur disparaissent en même temps. Dans le reste de l'abdomen on ne constate aucune anomalie. L'examen du suc gastrique révèle une légère hyperacidité ; les fèces et les urines ne renferment aucun produit pathologique. Comme les indications locales se rapportent au pancréas et que rien ne permet de conclure à une affection de l'estomac, on pense à une lésion du pancréas, dont l'étiologie reste inconnue, mais dont la nature est très bénigne, vu que l'affection dure depuis 4 ans.

Opération : laparotomie exploratrice. Une incision médiane fait apparaître un estomac normal, sans épaississement et sans adhérences, le pylore est très épai, mais perméable ; une incision montre une muqueuse saine ; l'estomac ne présente pas de spasme. Les voies biliaires sont normales. Le pancréas au contraire est très augmenté de volume, dur et inégal. Le péritoine pariétal est très épais ; adhérent au parenchyme du pancréas ; mais cette altération ne fut trouvée qu'autour du pancréas. Sa tête est hypertrophiée mais moins que le corps et la queue. On incise le péritoine sur une longueur de 10 cm. et on décolle du parenchyme qui surgit de sorte qu'une suture est impossible.

La guérison se fait en 18 jours et la malade se remet très vite. L'appétit est revenu et les douleurs ont disparu. La malade, deux ans et demi après l'opération, est d'une santé florissante, elle a augmenté de 22 kgs et elle n'est sujette à aucun trouble digestif.

OBSERVATION XIII (inédite)

(G. ARNULF)

Mme D..., Vve G..., entre dans le service du Professeur Tixier à l'Hôpital de Grange-Blanche le 15 juin 1937 pour crises douloureuses violentes dans la région costo-lombaire gauche.

Antécédents : 2 enfants, pas de fausse-couche. Mari mort d'urémie. La malade a déjà fait un séjour dans le service en août 1934 pour syndrome douloureux abdominal mal déterminé. Après examen radiologique on avait pensé à une sténose pylorique d'origine néoplasique. En réalité la malade présente avant tout, dès cette époque, des douleurs qu'elle localisait déjà dans la fosse lombaire et iliaque gauche. En août 1934, ces douleurs se sont accompagnées de douleurs au creux épigastrique et de vomissements. A cette période amaigrissement très marqué. L'examen à cette date semblait

faire sentir une tuméfaction diffuse au creux épigastrique. A noter les battements aortiques très perceptibles.

A son entrée dans le service en juillet 1937 on assiste à des crises douloureuses du type suivant : *douleurs violentes dans la fosse lombaire gauche, plus spécialement dans l'angle costo-lombaire*. La douleur commence par une sensation de piquûre, puis devient intense et paroxystique. Elle se répète à n'importe quel moment et assez fréquemment pour rendre la vie intenable. On a pu constater ces crises à plusieurs reprises dans le service ; la malade gémit, se courbe du côté douloureux, s'immobilise ; on a l'impression d'une crise de coliques néphrétiques mais qui ne se propagerait pas le long de l'uretère. D'emblée ces douleurs nous ont paru caractéristiques d'un syndrome pancréatique car nous avons déjà eu l'occasion d'en voir de pareilles chez un malade ayant un cancer de la queue du pancréas. Ces douleurs ne s'accompagnent d'aucun signe urinaire : ni douleurs à la miction, ni expulsion de caillots ou de calcul. Elles s'accompagnent seulement de vomissements. Leur durée est variable d'un quart d'heure à 2 heures.

A l'examen on est en présence d'une femme amaigrie malgré une constitution encore robuste. Elle présente un léger subictère des conjonctives. Abdomen : ventre souple, on ne sent aucune tumeur si ce n'est une sensation peu nette de masse imprécise au niveau de la région épigastrique. Cette masse imprécise serait à 4 travers de doigt de la pointe du sternum, à travers elle on sent nettement les battements aortiques. La palpation à ce niveau est douloureuse. Vésicule, foie et rate non perceptibles. En présence de ces signes on pratique un examen complet de la malade, clinique et radiographique.

1° Le transit intestinal permet d'éliminer toute lésion gastrique ou intestinale : le transit est normal.

2° L'examen de l'appareil urinaire (radio simple et uro-sélectan) montre le fonctionnement normal des deux reins et l'absence de calcul.

3° L'examen de la colonne lombaire ne permet pas de déceler de lésion à ce niveau.

Devant cet examen somatique négatif, un seul diagnostic nous paraît s'imposer étant donné la localisation et la netteté du syndrome douloureux : c'est celui de lésions de la partie gauche du pancréas.

C'est avec ce diagnostic et aussi pour ne pas laisser passer un cancer de la grande courbure de l'estomac, que l'on décide d'intervenir. B. W. : négatif.

Intervention le 5 août 1937. A. G. éther. Laparotomie sus-ombilicale médiane. Aucun liquide dans le péritoine. Foie un peu volumineux et de teinte un peu grise. Exploration méthodique :

1° Estomac : sain, aucune lésion. 2° Côlon : vu sur toute sa longueur, normal. 3° L'attention est attirée par une légère distension du petit épiploon comme s'il y avait une masse sous-jacente. On effondre le ligament gastro-colique et on sent très nettement une induration à la partie gauche du corps du pancréas. Cette partie tuméfiée tranche sur le reste du pancréas qui est normal. Au cours du décollement gastro-colique on rencontre quelques adhérences dans l'arrière-cavité.

Il s'agit donc d'une affection pancréatique, Pancréatite chronique ou néoplasme localisés à la limite du corps et de la queue du pancréas. Ces lésions seraient susceptibles d'une extirpation par pancréatectomie partielle. Mais étant donné l'existence d'une *lithiase vésiculaire* évidente (on sent dans la vésicule quelques calculs) on pratique une cholécystostomie : il s'écoule une bile noire très épaisse. Les deux premiers jours l'écoulement a gardé cet aspect et la bile recueillie présentait un dépôt blanchâtre comme du plâtre. *La disparition des douleurs a suivi cette intervention.*

Les suites opératoires ont été relativement simples, après une poussée thermique au-dessus de 39° pendant quelques jours, la température est très rapidement restée au-dessous de 38°.

A la fin du mois d'août peu à peu l'orifice de cholécystostomie se rétrécit et se bouche partiellement. A ce moment réapparition de quelques crises douloureuses qui cèdent à la dilatation de l'orifice.

Le 6 septembre 1937, examen lipiodolé des voies biliaires :
On est d'abord égaré par une fausse route, aussi est-on obligé le 8 septembre, sous anesthésie locale de refaire une petite incision pour retrouver le trajet de cholécystostomie. On en profite pour faire un curetage de la vésicule, d'autant que l'examen lipiodolé du 6 septembre, quoique assez mauvais, avait montré un cystique rétréci.

Le 17 septembre 1937. Examen lipiodolé à la radiographie :

On constate que la vésicule se remplit bien et s'évacue normalement. Le cholédoque est perméable. La seule chose paraissant anormale est l'existence d'une petite déviation et d'une encoche au niveau de la jonction du cystique et de la vésicule comme s'il y avait un calcul à ce niveau. D'ailleurs au point de vue clinique la cholécystostomie fonctionne irrégulièrement. Par moment il ne s'écoule que du mucus. Le drainage vésiculaire est insuffisant. On décide un drainage cholédocien.

Deuxième intervention le 7 octobre 1937.

Laparotomie sus-ombilicale. On repasse par l'ancienne cicatrice. Excision du trajet fistuleux de cholécystostomie. La vésicule est entourée d'une zone d'adhérences qu'on libère progressivement jusqu'au cholédoque. Au cours de ces manœuvres, légère déchirure du foie à droite arrêtée par tamponnement. On constate alors que la vésicule ne contient pas de caillou perceptible mais le *cystique* est induré et rétréci et il y a un ganglion à son niveau. Le *cholédoque* est gros, distendu presque du volume d'un stylo. Ouverture du fonds de la vésicule. Les parois en sont peu malades mais lésions inflammatoires au niveau du cystique. Ouverture du cholédoque après ponction. On fait un drainage transvésiculaire du cholédoque (drain de Kehr).

A noter au cours de l'exploration du cholédoque que l'on a trouvé aucun calcul mais le sphincter d'Oddi présentait un spasme que l'explorateur souple n'a pu franchir. Seule une bougie d'Hégär a pu le traverser. Fermeture de la paroi à la soie. Abouchement de la vésicule à la peau, mèche.

Suites opératoires simples. Poussées de température au-dessus de 39° les premiers jours, puis température normale. La bile s'écoule normalement par le drain et s'éclaircit très vite.

Le 8 novembre 1937 l'examen lipiodolé montre un cholédoque parfaitement perméable et une injection normale des voies biliaires.

Drain de Kehr enlevé après cette exploration.

La malade va bien, ne souffre plus.

Par acquis de conscience on institue un traitement antispécifique au Muthanol.

La malade quitte service le 29 novembre 1937.

Le 17 avril 1939. On a essayé d'obtenir des nouvelles de la malade, sans aucun résultat. Elle n'a répondu à aucune de nos lettres.

OBSERVATION XIV (inédite)

(Prof. SCHMIEDEN et NIESSEN)

M. S... Karl, 40 ans, entre dans le service du Prof. Schmieden pour syndrome douloureux abdominal.

A. P. : Souffrait souvent de l'estomac, en outre de constipation chronique. En 1922 appendicectomie. Aurait eu des douleurs gastriques à plusieurs reprises pendant les dernières années. En février 1938, de nouveau douleurs violentes sous forme de coliques, surtout après avoir mangé. Le 15 janvier 1938 entre à la clinique avec le diagnostic d'ulcus gastrique perforé.

A l'entrée : Abdomen très sensible et douloureux surtout dans la partie sub-ombilicale avec irradiation à gauche dans l'hypocondre, contraction de la paroi, diastase 2.500.

Le 15 mars 1938. Intervention (Dr Niessen).

Après ouverture du ventre, on trouve dans le péritoine des taches de cytotéatonecrose. Le pancréas est œdémateux sur toute sa surface ; après incision de la capsule, on tombe au niveau du corps du pancréas sur une petite tuméfaction remplie de liquide rosé et qui se laisse facilement déchirer. Drainage et tampon.

Suites : A l'endroit du drainage se forme une fistule pancréatique, élévation thermique à plusieurs reprises et violentes douleurs dans l'étage sus-ombilical. Avec cela augmentation de diastase de 1.000 à 1.500. Après réouverture chirurgicale de la fistule, ces symptômes disparaurent.

4 novembre 1938 : Radiographie de la fistule pancréatique. Il s'agit d'une fistule siégeant au niveau du corps du pancréas. Après injection de lipiodol, on voit se dessiner les canaux pancréatiques de toute la partie gauche du pancréas.

11 novembre 1939 : Nouvelle intervention (Dr Niessen). Incision médiane entre appendice xyphoïde et ombilic, on incise autour de l'ouverture de la fistule. Après ouverture du ventre, la fistule adhère solidement à la grande courbure de l'estomac et au colon transverse. La paroi antérieure de l'estomac est tirée vers le bas et la fistule avec le tissu conjonctif y est plantée. Drainage de la suture de l'estomac. Fermeture.

Suites : Après avoir éloigné le drainage, la plaie se ferme rapidement, le malade se lève, se sent bien et n'a pas de troubles.

OBSERVATION XV (inédite)

(Professeur O. NORDMANN)

M. P., Gustave, 52 ans, entre dans le service le 18 juillet 1938 pour violentes douleurs de l'étage sus-ombilical de l'abdomen.

Antécédents : Rien à signaler.

Présente depuis plus d'un an des crises étiquetées coliques vésiculaires. Il en aurait eu 5 l'année dernière.

Depuis cette année il a eu 6 crises douloureuses pour lesquelles il est chaque fois obligé de s'aliter. Fait une cure thermale à Mergentheim et suit un régime, il n'en ressent aucune amélioration. Son appétit et ses digestions sont irrégulières, ses selles normales, n'a jamais eu d'ictère.

L'épisode actuel a débuté le 16 juillet 1938 par une violente crise de coliques avec maximum dans l'hypocondre droit. Le 17, ces douleurs se calment mais le 18 date de son entrée à l'hôpital les douleurs présentent un caractère très aigu avec irradiation dans le dos et l'épaule droite. Les selles ne sont pas très colorées et le malade présente ce jour un subictère nettement apparent aux conjonctives.

L'examen révèle qu'il s'agit d'un homme de bonne constitution, de taille assez importante, en assez bon état général. Sa respiration est superficielle car chaque mouvement respiratoire réveille une douleur intense. Il présente un peu d'ictère. Sa langue est sèche, chargée. Au cœur les bruits sont faibles mais nets. Les poumons sont normaux.

Abdomen : Adiposité moyenne, région épigastrique contracturée, douleur épigastrique intense au-dessus de l'ombilic en particulier au-dessus de la vésicule biliaire, cette douleur s'étend dans l'hypocondre gauche. Grosse contracture de défense.

On fait le diagnostic de : cholélithiase, cholécystite et probablement pancréatite associée.

Evolution le 19 juillet 1938. En dépit du traitement médical (atropine, morphine) le malade souffre toujours. Augmentation progressive de l'ictère.

Le 21 juillet 1938 les matières sont nettement décolorées. Après applications chaudes sur l'épigastre et absorption de prostigmine et de calmants les douleurs ont légèrement diminué. Le ventre est devenu plus souple, il y a toujours quelques douleurs vésiculaires, la région péri-ombilicale est moins sensible à la palpation mais depuis hier les douleurs ont changé de caractère, le malade se plaint de douleurs *dans l'hypocondre gauche*, la palpation est très douloureuse sous

les fausses côtes à gauche et permet de percevoir à ce niveau une tuméfaction de la grosseur d'une pomme.

Il s'agit sûrement d'une atteinte pancréatique. On traite le malade médicalement suivant les habitudes du service.

Le 26 juillet la température est à 39°, le ventre est tendu est douloureux à l'épigastre. Les matières sont à nouveau colorées. Une ponction exploratrice ramène de la sérosité purulente. On fait alors une incision transversale sous-costale jusqu'au niveau de la ligne axillaire. On constate une poche séropurulente dans le corps du pancréas. Mise en place d'un drain et de 2 mèches.

Le 28 juillet 1938. Grosse amélioration, la température baisse au-dessous de 38°.

Le 3 août 1938. La température est normale, on enlève les mèches et le drain, le plaie se cicatrise rapidement.

Le 23 août 1938 : une radiographie des voies biliaires après tétraïode a montré une exclusion de la vésicule.

Le 31 août 1938. Cicatrisation complète, plus de douleurs, le malade rentre chez lui et reviendra pour se faire opérer de la vésicule dans quelques temps.

C) OBSERVATIONS DE PANCREATITES CHRONIQUES GAUCHES NE COMPORTANT QU'UN DIAGNOSTIC CLINIQUE

OBSERVATION XVI (inérite)

(P. MALLET-GUY)

Mlle C..., 26 ans est vue en novembre 1937. Elle se plaint de l'estomac depuis 3 ans et accuse d'elle-même un point douloureux sous les fausses côtes gauches. Elle fut traitée par de l'agocholine sans résultat. Depuis 15 jours ses digestions sont de plus en plus pénibles et de plus la nuit souffre de douleurs sous les fausses côtes gauches, jamais à droite. Souffre très souvent après les repas sans horaire bien fixe. Ces douleurs s'irradient dans le dos à gauche à la pointe de l'omoplate et même sous l'épaule et le bras gauche. Langue sabur-

rale le matin. Peu d'amaigrissement. La malade a encore bon appétit, n'a jamais eu d'ictère.

A l'interrogatoire se plaint de nausées le matin depuis 3 ans, digère mal les graisses, va assez régulièrement à la selle, mais celles-ci sont généralement graisseuses. N'a jamais été angoissée au moment de ses douleurs, il ne semble donc pas s'agir de phénomènes angineux.

Antécédents. N'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu. Pas de pleurésie, aucune maladie importante dans son enfance. Il y a 6 ans a présenté une arthrite gonococcique de la hanche droite soignée et bien guérie sans troubles fonctionnels apparents. Elle est réglée normalement.

A l'examen : le 8 novembre 1937. Point douloureux très net de l'hypocondre gauche irradié dans le dos. Point phrénique gauche. Toucher vaginal négatif ; n'a jamais eu de crises douloureuses aiguës du petit bassin. Urines : ni sucre, ni albumine. Quantité : 750 gr. par 24 heures. Glycémie : 1 gr. 0/00. Tubage duodénal : tube passe difficilement. Pas de bile vésiculaire, pas de douleurs. Activité lipasique : normale. Examen microbien stérile.

Radiographie (Dr Giraud). Rien à l'estomac ni au duodénum, pas de signes indirects de lésions biliaires. Le point douloureux accusé par la malade est en dehors de la grosse tubérosité.

Revue le 19 novembre 1937. Cette malade est améliorée par son tubage. Les douleurs ont diminué, cependant l'examen montre qu'il persiste un point douloureux gauche et un petit point vésiculaire. Elle a perdu 2 kgs en trois semaines : chute de 58 kgs 600 à 56 kgs 500.

Revue le 12 juillet 1938. A été suivie dans l'intervalle par les docteurs Paliard et Plauchu. A continué de souffrir par périodes toujours à gauche. Est quelquefois réveillée la nuit par la douleur, ne peut rester couchée sur le côté gauche. Les douleurs n'ont rien de périodique, tantôt elle souffre deux ou trois fois dans la journée, tantôt tous les deux ou trois jours. Elle pèse actuellement 53 kg. 500, elle a donc

perdu 6 kgs en deux mois. MM. les docteurs Paliard et Plauchu ont pratiqué sept tubages qui l'ont beaucoup fatiguée, dit-elle. Les derniers ont été faits en février. A été traitée par les pilules de SO₄ MG et de la pancréatine. Les examens d'urines pratiqués en février ont été négatifs.

A l'examen : la malade présente le même état qu'auparavant. Tubage duodénal.

Revue le 20 juillet. A souffert du côté droit à la suite du tubage, toujours point douloureux à gauche.

Revue le 5 août 1938. Ne pèse plus que 51 kg. et présente de la diarrhée. On lui conseille une exploration pancréatique avec tentative de résection pancréatique si l'aspect macroscopique confirme le diagnostic, mais la malade refuse.

Revue le 20 novembre 1938. Après son départ de l'hôpital, a continué à souffrir pendant une quinzaine de jours, mais de façon moins intense. A continué à perdre du poids et au début octobre ne pesait plus que 50 kgs. Depuis le début octobre, a repris 1 kg., ses selles sont devenues normales. Digère les graisses, le gibier et les épices. Elle attribue cette amélioration à l'absorption de génésérine conseillée par son médecin traitant. En un mot, elle se trouve très améliorée et envisage même son départ pour le Sénégal.

OBSERVATION XVII (inédite)

(P. MALLET-GUY)

Mme P..., 63 ans, vient à la consultation du Pavillon O au mois de juin 1938.

Antécédents : Passé digestif ancien ; digère très mal depuis quinze ans, surtout les graisses. Il semble qu'elle ait présenté de gros troubles digestifs. A eu, il y a une quinzaine d'années, de violentes coliques hépatiques. Depuis trois ans, apparition de crises douloureuses à type nouveau avec douleurs de l'hypocondre gauche, de l'épaule et de l'hémithorax du même côté. Elle a présenté des vomissements, du ballonnement abdominal, a eu quelquefois des fris-

sons mais n'a jamais contrôlé sa température. Ces crises durent environ deux heures. Depuis trois ans, quatre ou cinq crises graves étiquetées « angine de poitrine ». Depuis souffre constamment dans l'intervalle sous l'hypocondre gauche.

On apprend qu'elle aurait été soignée à l'Hôpital du Peron pour crises d'angine de poitrine. Hospitalisée dans le service du docteur Wertheimer pour stiellectomie, après examen soigneux du cœur par le docteur Roger Froment on élimine le diagnostic d'angine de poitrine et ces troubles furent rattachés à la présence d'un petit kyste de l'ovaire gauche.

A l'examen, point douloureux gauche sous le rebord costal avec légère contracture perçue à ce niveau. La malade n'a pas accepté l'hospitalisation en vue d'un examen complet.

Le toucher vaginal montre à nouveau la présence d'un petit kyste de l'ovaire incapable d'expliquer ces phénomènes douloureux.

OBSERVATION XVIII (inédite)

(JOSSE RAND et BONDET)

M. S... Joseph, 40 ans, entre le 17 juillet 1938 dans le service du docteur Josserand à l'hôpital Saint-Pothin pour syndrome douloureux épigastrique.

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux. Personnellement : hernie inguinale bilatérale opérée il y a six ans à l'Hôtel-Dieu. Avoue un certain degré d'éthylisme. Le malade a été vu et examiné par notre camarade Bondet, interne du service du docteur Josserand, qui a noté :

L'affection a débuté deux ans auparavant : le malade se plaint de douleurs dans la région épigastrique et surtout à gauche de la ligne médiane. Ces douleurs surviennent aussitôt après les repas et durent plusieurs heures. Elles sont transfixiantes allant jusqu'à l'angle costo-lombaire gauche, s'accompagnent de météorisme abdominal et de sensation de pesanteur après les repas avec envie de dormir, se terminent parfois par des vomissements de saveur aigre. Ces douleurs ne sont jamais tadvives, ne sont pas calmées par l'ingestion

d'aliments. Le malade a le dégoût des graisses et de la viande. Les douleurs n'évoluent pas par poussées successives. Jamais de régurgitations acides. Le sujet est généralement constipé, pas de selles graisseuses.

A l'entrée, malade amaigri (aurait perdu 3 kilos) mauvais état général, asthénique, teint plutôt jaunâtre, apyrexie, appétit à peu près conservé, sauf pour la viande. Se plaint toujours de douleurs de l'hypocondre gauche.

L'examen montre une récurrence de hernie inguinale à gauche. Ballonnement épigastrique. La palpation du creux épigastrique est douloureuse avec défense de la paroi. Langue saburrale. Pas de rate décelable à la palpation. Urines = ni sucre, ni albumine. Coefficient de Maillard = 11,5. Weber = négatif. Chimisme gastrique : HCL libre = néant ; acidité totale = 3 gr. — Après les repas d'épreuve : HCL libre = néant ; HCL combiné = néant ; acidité totale = 0,70.

Radioscopie gastrique : estomac qui se remplit normalement, se contracte bien et se vide normalement. Pas de point douloureux sous l'écran, pas d'image anormale.

Séjourne trois semaines dans le service du docteur Josserand où il reprend deux kgs, mais malgré le traitement par le bismuth, les poudres alcalines et la belladone, il n'y a pas d'amélioration sensible. Vers le 5 août 1938 le malade demande à rentrer chez lui et quitte le service.

Revu le 22 novembre par notre camarade P. Bondet qui nous l'envoie.

Il revient pour des douleurs nettement localisées à l'hypocondre gauche sous les fausses côtes, présentant les mêmes caractères qu'auparavant. Il ne semble donc pas s'agir de syndrome ulcéreux. Ces douleurs s'irradient à l'heure actuelle vers l'angle costo-lombaire gauche. Le malade a perdu de nouveau 2 kilogs. La palpation permet de localiser la douleur sous les fausses côtes gauches et dans l'angle costo-lombaire du même côté. Pas de défense de la paroi. Pas de splénomégalie. Urines normales : ni sucre, ni albumine. Langue toujours saburrale. Pas de diarrhée. On conseille au malade de rentrer dans le service du docteur Santy pour examens plus complets, mais il refuse.

**Etude anatomo-pathologique
et pathogénie
des affections chroniques localisées
du pancréas**

DEFINITION

La réalité des pancréatites chroniques est une chose suffisamment prouvée à l'heure actuelle, et cette question d'existence qui avait soulevé de nombreux débats, ne présente plus qu'un intérêt historique. RIEDEL en a donné une définition qui est toujours d'actualité ; c'est une définition histopathologique que nous croyons devoir rappeler :

Lésions d'inflammation chronique, péricanaliculaire, périlobulaire ou périacineuse de la glande pancréatique, inflammation diffuse ou systématisée, localisée en un point de l'organe ou généralisée à toute son étendue, inflammation banale ou à type spécifique, étant seulement

éliminés les états inflammatoires chroniques manifestement secondaires à une autre lésion du pancréas (lithiasie pancréatique, cancer, kystes ou pseudo kystes).

Cette définition nous permet d'éliminer les pancréatites dues à la propagation locale des lésions d'un organe voisin (ulcère de l'estomac adhérent au pancréas), l'inflammation étant capable de rétrocéder après la guérison des lésions en cause. La pancréatite lithiasique doit en être éliminée, ainsi que les lésions de pancréatite chronique associées à d'autres lésions du pancréas : cancer, kystes. N'envisageant d'autre part que les lésions localisées au corps et à la queue du pancréas, nous n'aurons pas à traiter des lésions diffuses, c'est-à-dire des lésions à type spécifique de cet organe, telles qu'on les rencontre dans la syphilis, la tuberculose ou l'alcoolisme, car il s'agit presque toujours dans ces cas de lésions pancréatiques diffuses relevant du traitement général.

ANATOMO-PATHOLOGIE

DES LÉSIONS DE PANCREATITE CHRONIQUE GAUCHE

Toutes les constatations que nous avons faites résultent des 7 observations d'hémi-pancréatectomie gauche : mise à part l'observation du Prof. LERICHE, dont l'évolution de la maladie prouva par la suite qu'il s'agissait d'un cancer. Nous y avons joint les résultats de l'exploration opératoire qui a été faite dans les cas de pancréatites localisées et non traitées par résection.

I. Aspect macroscopique

Les sept pièces opératoires ont à peu près les mêmes dimensions : 7 ou 8 cm. de long sur 4 de large environ et pèsent environ 40 gr. La pièce opératoire de R. SOUPAULT pèse 11 gr., celle du Prof. BROcq n'a pas été notée. La queue du pancréas apparaît sur toute sa longueur, peu augmentée de volume, mais dure, hyperhémisée et certainement très modifiée. La section longitudinale ne permet pas de découvrir de taches de stéatonécrose, même discrète, mais bien des foyers hémorragiques en voie de résorption, qui peuvent être pris macroscopiquement pour de petits abcès.

L'examen de ces pièces ainsi que les protocoles opératoires de pancréatites chroniques localisées vérifiées par la laparotomie et l'exploration, nous permettent de classer les aspects des lésions en :

- Indurations du corps et de la queue du pancréas ;
- Tumeurs de la queue ;
- Noyau unique ou peu volumineux (corps et queue) ;
- Noyaux multiples disséminés dans le corps et la queue.

Cette distinction est un peu artificielle puisqu'on peut rencontrer plusieurs types de lésions dans une même atteinte, mais elle a l'avantage de permettre une description plus détaillée des lésions.

a) *Indurations du corps et de la queue du pancréas*

Elles paraissent les plus fréquemment rencontrées, ne doivent pas surprendre un opérateur averti, puisqu'elles

correspondent à une allure clinique assez caractéristique. Nous les avons rencontrées à l'état pur dans à peu près la moitié des cas : 5 fois sur 12. Dans tous les autres, à côté des lésions, on a presque toujours noté en plus de l'induration de la glande. Elles sont caractérisées par une augmentation de volume et de consistance du pancréas qui a tendance à comprimer le plexus cœliaque et le bulbe pylorique, elles sont difficilement différenciables d'une atteinte néoplasique, cependant il existe en général un aspect inflammatoire du péritoine prépancréatique avec œdème sous-péritonéal, péritoine rouge hyperhémie avec souvent des cicatrices blanchâtres de taches de bougies et une réaction lymphatique : traînées de lymphangite, adénite des ganglions prépancréatiques ; quelquefois elles se présentent absolument comme des cancers avec une dureté ligneuse, il est impossible alors de les différencier autrement que par l'évolution et par l'examen histologique.

b) *Tumeurs de la queue*

Il s'agit là d'une forme assez exceptionnelle, n'ayant pas de caractères spéciaux et se présentant comme une véritable tuméfaction dure de toutes parts ; nous ne l'avons rencontrée qu'une fois : observation N° IX d'ALGLAVE. La encore, il est difficile de savoir s'il s'agit d'une pancréatite chronique ou d'un cancer, et seules les données histologiques et évolutives peuvent apporter la confirmation du diagnostic.

c) *Pancréatite à noyau unique*

C'est une forme à rechercher attentivement, car elle peut passer inaperçue. Elle ne paraît pas très fréquente. nous l'avons notée une seule fois. Il s'agissait d'un noyau des dimensions d'une noix, niché dans le corps et dans la queue du pancréas au milieu d'une gangue œdémateuse. Ce noyau peut avoir toutes les dimensions : allant de la grosseur d'une pomme à celle d'une olive. On le recherchera par une palpation attentive du pancréas, en procédant méthodiquement : certains auteurs ont préconisé le décollement de la glande pour la palper entre deux doigts. Ce noyau a une consistance variable : élastique, cartilagineuse, il est bien limité, pouvant ressembler à un adénofibrome du sein. Souvent il est très dur, sans limites précises, et là encore peut se poser la question du cancer. Nous n'avons rencontré cette forme qu'une seule fois, dans l'observation I.

d) *Pancréatite à noyaux multiples*

Nous l'avons vue aussi dans 5 cas sur 12 ; elle paraît très fréquente. La partie gauche du pancréas paraît bosselée, bourrée de noyaux arrondis, dont le volume va de celui d'un pois à celui d'une noix. Cet aspect du pancréas l'a fait comparer à un sac de billes ou à un fibrome utérin à noyaux péritonéaux multiples. R. SOUPAULT, dans son observation, compare ces lésions à un aspect de mammite polykystique.

Cet aspect macroscopique sur lequel nous venons d'insister paraît à tous égards très instructif. Comme nous

l'avons dit plus haut, cette allure schématique des lésions n'est pas aussi nette en réalité et ces distinctions sont toutes artificielles. Dans une même section longitudinale de pièce, les lésions sont loin d'être semblables en général et on y découvre quelquefois des lésions à plusieurs stades, notamment des foyers hémorragiques en voie de résorption. Nous retrouverons ces lésions dans les coupes histologiques qui seront certainement plus démonstratives, nous permettant d'envisager avec des données précises le problème pathogénique.

II. Aspect histologique des lésions

Les examens histologiques ont été pratiqués uniquement dans les cas de pancréatectomie. Dans les autres, qui ont été laparotomisés et constatés opératoirement, il n'a jamais été fait de biopsie. De ce fait, certains arguments adressés par les chirurgiens et même par les histologistes, contre la biopsie, diminuent de valeur. En pratiquant des coupes en séries dans les pièces opératoires, on ne risque pas de passer à côté des lésions. On a fait remarquer, pour le pancréas, la difficulté d'obtenir sur des coupes, des représentations cytologiques exactes ; il faudrait traiter la glande par des fixateurs *in vivo* disent certains histologistes, car il se produit en quelques instants des fermentations histo-chimiques dans le fragment de tissu excisé. Cette fixation, *in vivo*, est évidemment irréalizable chez l'homme. Reste à savoir ce que vaut cette objection. Elle n'est pas entièrement fondée quand il s'agit de lésions déjà anciennes et assez importantes ; elle peut

l'être dans des lésions fines, discrètes, sujettes à interprétation.

L'examen des coupes a montré :

Au petit grossissement dès le premier examen, on constate que l'inflammation de la pancréatite chronique est du type scléro-kystique. La glande apparaît immédiatement complètement bouleversée. Les lobules pancréatiques au lieu d'être tous tassés, les uns contre les autres, séparés seulement par un tissu conjonctif minime sont diminués de volume et séparés par de larges tractus scléreux qui enserrant des îlots d'apparence normale. En outre, à l'intérieur de cette sclérose, des formations nouvelles se sont développées, vasculaires, nerveuses et surtout épithéliales. Ces dernières sont les unes arrondies et irrégulières, nettement kystiques, de petites ou de grandes dimensions : les autres au contraire allongées, ramifiées, véritables sclérokystes jetant çà et là leurs digitations irrégulières.

A un plus fort grossissement il est intéressant d'étudier successivement ces différents éléments : tissu de sclérose avec ses vaisseaux, ses nerfs, et ses formations épithéliales si curieuses.

On distingue tout d'abord la manière dont cette sclérose qui est peu inflammatoire pénètre le lobule pancréatique ; elle le segmente et le détruit plus ou moins partiellement, étouffant ou tout au moins isolant les différents éléments sans respecter souvent les îlots de LANGHERANS dont nous avons observé de bien curieux aspects. Ces travées se poursuivent en effet de plus en plus grêles, pénétrant les acini eux-mêmes, détruisant un grand nombre de cellu-

les parenchymateuses et en laissant quelques unes absolument isolées en plein tissu collagène.

Dans les travées scléreuses peuvent persister ou même se multiplier des *nerfs* à peu près normaux, formés de fibres amyéliniques, ou bien en d'autres points ceux-ci ont été coupés par le processus destructeur, et un bout central s'est mis à proliférer. Il en résulte la production en plein collagène d'un véritable névrome avec ses fibres contournées et ses aspects bien caractéristiques en tourbillons.

Sur d'autres coupes, ce sont les *vaisseaux* qui apparaissent frappés d'endopériartérite. Nous n'avons jamais rencontré de productions angiomateuses.

On trouve surtout, en pleine sclérose, des *formations épithéliales kystiques et sclérokystes* qui résultent de l'évolution des cellules épithéliales nobles qui ont échappé au processus destructeur. Ces cellules isolées d'abord vont se rassembler et se grouper pour former les kystes et les sclérokystes. Ceux-ci apparaissent bordés de l'épithélium classique du type excréteur avec ses cellules d'autant plus basses et plus cubiques que la figure d'adaptation épithéliale est plus petite, d'autant plus cylindriques et plus hautes que le sclérokyste est plus allongé. Leur protoplasma est légèrement éosinophile, leur noyau toujours régulier, sans karyokinèse, ce qui ruine du même coup l'opinion classique ancienne qui donnait à ces figures la signification d'un cancer. Ainsi ces sclérokystes que l'on retrouve d'ailleurs dans la plupart des inflammations chro-

niques des glandes sont, comme l'a soutenu le Prof. FAVRE, de simples images d'adaptation épithéliale survenant dans les nappes de sclérose. Et s'ils se rencontrent en particulier dans la syphilis, ils ne sont *nullement spécifiques*.

Voisinant avec les sclérokystes et en pleine sclérose, on aperçoit aussi les îlots de LANGHERENS et l'impression générale est que le pancréas endocrine résiste mieux au processus inflammatoire que le pancréas exocrine. Les îlots persistent nombreux, les uns hypertrophiés, les autres diminués de volume ; mais tous présentent une capsule fibreuse périphérique dense et des traînées, scléreuses collagènes cloisonnent les travées cellulaires endocrines par elles-mêmes peu modifiées, comme ceci est particulièrement net sur nos microphotographies des observations II et III qui ont déjà été publiées.

Enfin et ce n'est pas le point le moins intéressant de cette étude histologique, on découvre très nettement sur certaines plages des *séquelles de foyers de nécrose aiguë qui se poursuivent insensiblement avec une nappe scléreuse*.

Tels sont les principaux points que révèle l'examen histologique des quatre premières pièces d'hémi-pancréa-tectomie pratiquées par P. MALLET-GUY. Très démonstratif aussi se trouve l'examen histologique de la pièce opératoire du Prof. BROcq puisqu'il s'agit d'une pancréatite chronique typique avec forte sclérose périlobulaire et intralobulaire.

Dans deux cas, l'examen histologique n'a pas paru capable par lui-même, d'entraîner des déductions pathogéniques, car il s'agissait de lésions moins intenses (der-

nière observation de P. MALLET-GUY, observation de R. SOUPAULT) et plus électives. Il s'agissait dans les deux cas de sclérose uniquement péricanaliculaire sans lésions du tissu exo ou endocrinien.

PATHOGENIE DES INFLAMMATIONS CHRONIQUES LOCALISEES DU PANCREAS

Ces pièces opératoires si intéressantes par leur aspect histologique, vont maintenant faire considérer le problème pathogénique sous un aspect simplement déductif. Il s'agit d'interpréter les faits. Quels sont-ils ? Il existe des faits de passage indiscutable entre la pancréatite chronique et la pancréatite aiguë. La simple lecture des examens anatomo-pathologiques, tant macroscopiques qu'histologiques, nous prouve d'une façon certaine, qu'entre la pancréatite aiguë et la pancréatite chronique, il existe toutes les formes intermédiaires. Les faits cliniques viennent à l'appui des arguments histologiques pour démontrer l'étroite filiation des faits. Le Prof. P. BROcq s'est fait le défenseur de cette thèse : « Il en existe, dit-il, des exemples incontestables, soit que l'on reconnaisse sur une forme chronique les vestiges d'une poussée aiguë, soit que l'on constate sur une forme aiguë, l'existence d'une sclérose ancienne. » Nos constatations histologiques récentes sont tout à fait identiques et semblent tout à fait

démonstratives. Nous allons les développer avec l'appui d'arguments cliniques, nous envisagerons ensuite les questions que l'on peut se poser à leur sujet et cela nous amènera à donner une justification pathogénique de l'hémi-pancréatectomie gauche.

I. La pancréatite chronique séquelle de pancréatite aiguë.

Déductions histo-pathogéniques

En plus des constatations anatomo-pathologiques, il apparaît en effet à la lecture de certaines observations et à la suite de travaux d'expérimentation, que les pancréatites aiguës se transforment fréquemment en pancréatites chroniques.

P. BROcq a pu voir chez les chiens qui résistaient à une crise de pancréatite aiguë se constituer une véritable pancréatite chronique. Une observation de TIXIER et CLAVEL nous montre la succession chez un malade d'une pancréatite aiguë et d'une pancréatite chronique sténosant le cholédoque. Comme le remarque MALLET-GUY, l'histoire clinique de certains de ses propres malades est une preuve nouvelle de cette filiation des formes aiguës et des formes chroniques. L'examen histologique montra dans plusieurs cas qu'il s'agissait de la transformation d'une pancréatite aiguë (œdémateuse ou hémorragique) en pancréatite scléreuse. L'observation I, en particulier, est irréfutable puisqu'elle relève d'une constatation expérimentale faite par l'auteur, elle est un exemple typique de la succession possible chez un même malade, en un point limité de la glande, de lésions d'œdème puis de pancréatite chronique,

véritable lésion résiduelle des épisodes aigus antérieurs, homologue des kystes et pseudo-kystes nécrotiques qui succèdent aux destructions des pancréatites hémorragiques. On retrouve en effet dans l'évolution de la maladie un épisode douloureux ayant nécessité une intervention chirurgicale au cours de laquelle l'exploration de l'estomac, de l'intestin, des voies biliaires, fut négative. Le pancréas ne fut pas exploré. Les phénomènes douloureux continuant, une réintervention fit découvrir la pancréatite œdémateuse. Une troisième intervention révéla la transformation des lésions œdémateuses en lésions scléreuses. Nous-même, dans l'observation XXV (que nous publions plus loin) avons pu constater un fait analogue : à une première intervention d'urgence à laquelle nous apportions notre collaboration dans le service du D^r WERTHEIMER, nous eûmes à faire avec le D^r MANSUY à une pancréatite œdémateuse ; cet œdème était surtout prédominant dans la partie gauche du pancréas. Dans une seconde intervention de P. MALLET-GUY en vue d'une hémipancréatectomie, il s'agissait alors de lésions scléreuses diffuses.

Ces observations gardent bien la rigueur de faits expérimentaux et il est bien certain que chez ces malades, des lésions inflammatoires chroniques de pancréatite scléro-kystiques survinrent dans les suites d'une pancréatite œdémateuse. P. Brocq écrivait à ce sujet : « Il est possible de retrouver une chaîne ininterrompue de faits allant du grand drame pancréatique à la transformation scléreuse hypertrophique ou atrophique de la glande. » Il indiquait que l'histologie venait appuyer une telle hypothèse, notant une similitude frappante entre les faits qu'il

avait vus expérimentalement et ceux que MALLET-GUY dans sa thèse avait publié. Il vient alors à l'esprit de tous de se demander si une pancréatite chronique n'est presque pas constamment l'aboutissant d'un processus aigu, d'une pancréatite aiguë œdémateuse ou hémorragique qui a été discrète et qui s'est organisée.

L'histo-pathogénie se conçoit dès lors sans difficulté. La loi générale de la transformation de l'œdème en sclérose s'applique ici comme ailleurs. La pancréatite œdémateuse a été le point de départ de troubles vaso-moteurs d'abord temporaires puis définitifs qui ont permis les modifications du milieu intérieur nécessaire à la transformation d'œdème en sclérose après formation de collagène. Les poussées aiguës, puis subaiguës, ont récidivé contribuant ainsi par l'entretien de l'inflammation à produire la pancréatite scléro-kystique qui fut découverte dans l'observation I. Dans le pancréas comme ailleurs, les inflammations aiguës initiales peuvent s'atténuer et se transformer en inflammations chroniques à bas bruit, inflammations constructives, comme l'ont montré les travaux du Prof. FAVRE et de ses élèves.

Il nous paraît hors de doute que les perturbations vasomotrices jouent un rôle essentiel dans le déterminisme des pancréatites aiguës et notamment de l'œdème aigu du pancréas. Les recherches récentes de R. COUVELAIRE (thèse Paris, 1933) sur leur origine anaphylactique seraient là, à défaut d'autres arguments qu'il serait facile d'apporter pour en témoigner. On conçoit dès lors que cet état pathologique, à la fois chronique et évolutif, que révèle

lent les coupes histologiques, soit capable de compromettre l'équilibre fonctionnel du riche réseau sympathique, au contact duquel il se développe et qu'il atteint par les adhérences serrées dont il va s'envelopper.

II. Les pancréatites chroniques sont capables de se réveiller de façon aiguë ou suraiguë. Pourquoi sont-elles susceptibles d'un tel réveil ?

a) *Les faits.*

Là encore, les faits expérimentaux nous apportent des arguments irréfutables et dans la thèse de P. MALLET-GUY, nous trouvons 3 observations de ce type.

Dans un premier cas de RIEDEL (1896), l'autopsie révéla que le pancréas était « çà et là, irrégulier et ligneux et que son enveloppe présentait au niveau du corps et de la queue de petits foyers hémorragiques... Il s'agissait histologiquement d'une pancréatite interstitielle ».

Dans un second cas d'EHLER (1903), à la nécropsie, on trouva une pancréatite indurée. La coupe de la queue du pancréas permit de découvrir « une cavité kystique, de la grosseur du poing, contenant du liquide chocolat, ayant l'aspect d'une gelée, à parois fibreuses ». L'examen histologique confirma le diagnostic de pancréatite chronique : « augmentation notable du tissu conjonctif, surtout autour des vaisseaux et des petits canaux, tissu qui partait en rayonnant entre les lobules et à leur intérieur ».

Dans un troisième cas de Miss G. ANDERSON (1909), l'autopsie montra au niveau de la tête du pancréas « une zone nécrotique centrale, entourée d'un cercle de tissu fibreux

et au-delà une infiltration de cellules rondes... Le corps du pancréas était le siège d'un fibrose interstitielle ».

CALZAVARA rapporte plusieurs faits, dans lesquels les opérateurs ont découvert des taches de stéonécrose au voisinage de pancréatite chronique (cas de DONATI, de NIKOLL). Dans certains faits, on a trouvé un abcès au centre d'un foyer de pancréatite chronique.

Une observation de P. Brocq a trait à une forme de pancréatite à poussées qui s'était manifestée à deux reprises par l'apparition de faux kystes du pancréas, tous les deux marsupialisés et guéris. A la suite d'une troisième intervention pratiquée pour des crises subintrantes au niveau d'une fistule pancréatique, la mort survint ; la glande était sur une grande étendue transformée par de larges plages fibreuses qui avaient étouffé presque complètement les acini.

Dans une autre observation (DESPLAS et LUBIN) une femme opérée trois ans auparavant pour une pancréatite chronique (cholécysto-gastrostomie) succomba à une pancréatite aiguë hémorragique.

Tout récemment, au cours de notre voyage d'étude en Allemagne, nous avons pu découvrir dans le service du Prof. SCHMIEDEN de Francfort, une observation analogue que nous avons déjà rapportée (voir observation XIV). Comme on peut en juger, il s'agissait nettement d'après les antécédents du malade et les constatations opératoires, d'une pancréatite chronique ancienne, ayant fait une poussée de pancréatite aiguë œdémateuse. R. DESJACQUES, Chirurgien des Hôpitaux de Lyon a publié il y a quelques années une histoire analogue d'un homme encore relative-

ment jeune. Ce malade qui présente une pancréatite chronique certaine et qu'il surveille, fait de temps à autre, des poussées de pancréatite œdémateuse, pour laquelle il a été opéré une fois il y a trois ans. A l'heure actuelle, il est traité médicalement chaque fois qu'une poussée nouvelle se produit. Il ne s'agit d'ailleurs pas d'une atteinte localisée de la glande mais diffuse, pour laquelle la thérapeutique chirurgicale n'est pas à envisager.

b) Pourquoi ces lésions sont-elles susceptibles de se réveiller de façon aiguë ?

C'est, en effet, une des premières questions qui se pose à l'esprit des anatomo-pathologistes et des chirurgiens. Pourquoi ce cycle de lésions qui représente un cercle vicieux, les unes étant indéfiniment la cause des autres et inversement ? Il faut admettre que le tissu pancréatique finit par subir des dommages graves et que cela doit se terminer tôt ou tard par un envahissement presque total de la glande et sa destruction fonctionnelle, si l'on ne s'attache pas à rompre ce cercle vicieux. L'explication de ce cycle lésionnel repose évidemment sur des hypothèses : mais si l'on admet, comme nous l'avons vu plus haut, que la pancréatite œdémateuse a été le point de départ de troubles vaso-moteurs, on peut penser que « ces lésions scléro-kystiques séquelles de pancréatite aiguë, trouvent en elles-mêmes des raisons d'aggravation et sont indéfiniment génératrices de nouvelles poussées œdémateuses ». La lésion de pancréatite chronique agirait elle-même comme épine irritative auprès du riche réseau sympathique

qui enserre le pancréas. Il s'agit d'une interprétation évidemment séduisante. On peut l'admettre ou la discuter, toujours est-il que les faits ne semblent pas s'inscrire contre elle.

III. Les lésions de la partie gauche du pancréas peuvent-elles rester localisées ?

Il apparaît d'après les observations d'hémi-pancréatectomie publiées, que le processus inflammatoire peut rester localisé très longtemps dans la partie gauche de la glande. Dans les observations I et II, l'inflammation est certainement restée localisée très longtemps : 5 ans dans l'observation I, 18 ans dans l'observation II, puisque après extirpation de la portion atteinte, ces malades sont restés guéris, l'un depuis près de 5 ans, l'autre depuis plus de 3 ans.

Peut-on expliquer ces faits ? Il semble que le processus d'auto-digestion portant sur un point quelconque de la moitié gauche de la glande aura selon toute vraisemblance une répercussion sur l'ensemble de ce segment du pancréas, sans pour cela perturber la portion céphalique. En effet, la vascularisation de la moitié gauche est indépendante de celle de la tête et entièrement réglée par l'artère splénique d'un bout à l'autre du corps et de la queue ; l'irrigation est assurée par de petites branches parallèles venant de la splénique et il est permis d'imaginer que les réactions vaso-motrices d'une de ces branches, de celle qui correspond au territoire primitivement enflammé, ont en-

traîné, par le phénomène bien connu de résonnance des effets vaso-moteurs, des perturbations identiques dans tout le territoire vasculaire. De plus, localisé dans le corps de la glande, le processus inflammatoire élémentaire va obligatoirement perturber de façon grave le fonctionnement du canal excréteur, dont un segment se trouvera englobé dans le foyer œdémateux. Que le Wirsung soit ainsi bloqué ou qu'il soit le siège d'une compression incomplète, ou encore d'une parésie segmentaire, il se produira en amont un retentissement sur le mécanisme d'excrétion, phénomène de rétention, dont les effets viendront se combiner à ceux des perturbations vaso-motrices que nous venons d'indiquer.

C'est ainsi que nous pouvons comprendre qu'une lésion même très localisée, de la moitié gauche de la glande tendra à se diffuser peu à peu dans tout ce segment du pancréas, la progression des lésions étant marquée par toute une série de petites explosions, poussées d'œdème, qui se retrouvent dans l'interrogatoire du malade ; d'autre part, que ces lésions n'auront pas tendance en principe à envahir la tête de la glande dont le régime vasculaire est autre. La preuve en est faite par les résultats que nous avons observés des opérations de pancréatectomie gauche : dans aucun cas, la résection ne dépassa la ligne médiane ; dans deux cas, nous vous l'avons dit, le processus pathologique fut ainsi arrêté

Les observations de P. BROcq et R. SOUPAULT viennent à l'appui de notre thèse, mais malheureusement, il n'en a pas toujours été ainsi, puisque deux malades ont succombé à des récidives dans la tête, ce qui prouve que

cette portion céphalique avait été atteinte par le processus inflammatoire. On peut admettre dans ces cas que l'infection n'était pas localisée dès le début et que si la prédominance des lésions se trouvait à gauche, la tête n'en était pas indemne, mais on peut très bien admettre aussi que l'affection évoluant depuis de multiples années : 40 ans dans l'observation III, ait eu à la longue une extension à la tête. Par quel processus ? Il se produirait finalement des réactions multiples, peut-être de voisinage ou à plus grande distance et qui sont mal connues.

La discussion n'est pas close ; nous la reprendrons à propos du diagnostic et des indications. Savoir si l'inflammation est localisée ou diffuse, tel sera le problème qu'on devra se poser avant l'opération. Si l'on admet que cette extension à la tête s'est produite plus tardivement, cela n'est pas un argument définitif contre notre hypothèse de la durée dans la localisation de l'inflammation, puisque nous avons au moins deux cas dont les résultats assez éloignés nous permettent de l'affirmer. Même si ces deux cas d'extension à la tête sont admis contre une atteinte d'emblée, ils n'en justifient que plus formellement l'exérèse des lésions initiales.

IV. Justification pathogénique de l'hémi pancréatectomie gauche

A la lumière de tous ces faits, nous espérons avoir apporté une première justification de la pancréatectomie. Le chirurgien se trouve en présence d'une lésion chronique localisée qui peut donner des poussées aiguës, proba-

blement par réflexes vaso-moteurs. Si nous admettons cette hypothèse, il est certain que la résection de la portion malade de la glande, pour autant qu'elle siège à gauche, peut rompre ce cercle vicieux. Il ne s'agit là d'ailleurs que de l'application au pancréas de principes émis par le Prof. LERICHE, à savoir que l'exérèse d'une lésion est le meilleur traitement pour éviter l'apparition de réflexes dangereux. L'artériectomie étant la meilleure des sympathectomies périartérielles, quand il s'agit du pancréas, l'hémi pancréatectomie réalise bien toutes ces conditions. Si l'on a pu voir rétrocéder des atteintes pancréatiques par simple pancréatotomie avec drainage au contact, nous invoquerons là, en faveur de notre hypothèse, qu'il peut s'agir d'un phénomène réflexe d'ordre sympathique. Ces opérations agiraient en somme comme une sympathectomie ; on sait qu'elles donnent parfois d'excellents résultats, mais que souvent il s'agit d'une intervention donnant seulement des effets passagers. Il semble donc que l'hémi pancréatectomie gauche prend ici, vis-à-vis de la pancréatotomie, la place que l'artériectomie prend vis-à-vis de la sympathectomie périartérielle.

L'hémi pancréatectomie gauche est donc une opération parfaitement justifiée du point de vue pathogénique et anatomo-pathologique. Les résultats et les faits, dont certains sont discutables quant à leur interprétation, viennent malgré cette dernière et dans tous les cas de localisation à gauche, justifier et quelquefois appuyer considérablement les arguments en faveur de l'intervention.

Etude clinique de la pancréatite chronique gauche

I. — FREQUENCE

L'inflammation limitée à la partie gauche du pancréas serait classiquement exceptionnelle. Les travaux d'ensemble sur la question n'en parlent que rarement et quand ils le font, il s'agit presque toujours de faits tout à fait isolés où les constatations cliniques et opératoires sont brèves et imprécises.

En réalité, c'est certainement une maladie beaucoup plus fréquente, puisque P. MALLET-GUY a pu, en quelques années, en réunir une dizaine de cas dont cinq ont été traités par résection. Nous même, depuis que notre attention a été attirée sur ce sujet, avons pu en découvrir deux. Ce n'est pas là un fait du hasard. Il semble bien que médecins et chirurgiens ne pensent que trop rarement à cette affection.

D'ailleurs notre voyage d'études en Allemagne nous a confirmé cette opinion, puisque des chirurgiens même très expérimentés dans les affections pancréatiques comme GULEKÉ de Iéna, nous ont dit qu'ils n'avaient jamais eu l'attention attirée sur cette forme. D'autres, comme SCHMIEDEN, n'envisagent même pas la possibilité de lésions localisées. Ce n'est dans ce dernier cas peut-être qu'une différence entre son interprétation des faits et la nôtre. En effet, le malade de l'observation XIV dont il nous a confié l'histoire à notre passage dans son service, était étiqueté par lui : pancréatite généralisée œdémateuse. Mais à notre avis, ce malade avait fait une poussée œdémateuse sur un noyau de pancréatite chronique ancien situé dans le corps du pancréas. D'autres chirurgiens, interrogés à ce sujet : FLÖRCKEN à Francfort ; BERNHARD à Giessen ; FINSTERER à Vienne nous ont répondu qu'ils n'avaient jamais observé de pancréatites localisées à gauche.

II. — ETIOLOGIE

Le sexe ne paraît pas avoir une grosse importance, et si notre statistique penche pour la plus grande fréquence chez la femme : 10 cas sur 17, l'homme en est très fréquemment atteint puisque nous l'avons rencontré 7 fois.

L'âge paraît avoir une certaine influence, nous n'avons pas rencontré ce syndrome avant 26 ans et après la soixantaine il paraît exceptionnel. Tous nos malades ont

entre 26 et 63 ans, c'est donc l'âge adulte qui est le plus touché.

La part étiologique qui revient aux affections vésiculaires paraît devoir être ici, si l'on se place d'un point de vue théorique et si l'on envisage les relations anatomiques entre le pancréas et la vésicule, plus modeste que dans le syndrome de pancréatite localisée ou prédominant à la tête de la glande. Les faits nous ont confirmé ces vues théoriques, nous avons trouvé seulement dans deux cas la coexistence d'une lithiasc vésiculaire (Observations II et XV) et encore dans l'observation II il s'agissait d'un calcul unique de la vésicule ne s'accompagnant d'aucun signe d'inflammation du cholecyste.

Les maladies générales et en particulier la syphilis et la tuberculose n'ont jamais été rencontrées à l'origine de ces affections, cela se conçoit aisément puisque nous avons à faire à des lésions localisées, contrairement à ce qui se passe dans les lésions spécifiques du pancréas qui sont toujours des atteintes diffuses. L'alcoolisme donne habituellement aussi des inflammations généralisées.

Par contre, il est fréquent de noter, lorsqu'on fouille les antécédents de ces malades, des poussées aiguës de pancréatite œdémateuse. Nous en avons déjà parlé à propos de l'anatomie pathologique et de la pathogénie, mais le cas le plus schématique à cet égard est celui de l'observation I

III. — SYMPTOMATOLOGIE

a) Signes fonctionnels et généraux

La localisation des lésions explique qu'en l'absence de tout ictère, les malades atteints de pancréatite gauche viennent consulter pour des PHÉNOMÈNES DOULOUREUX qui sont l'essentiel du syndrome et dont il importe de préciser les caractères et les modalités d'évolution.

La *douleur* est généralement épigastrique, mais tend — et c'est ce qui lui donne son cachet spécial — à s'irradier nettement à gauche vers l'hypocondre et la fosse lombaire, parfois vers l'épaule gauche. C'est ce siège épigastrique à irradiations gauches qu'on rencontre peut-être le plus souvent — quelquefois les douleurs sont uniquement localisées dans l'hypocondre gauche sous le rebord costal, elles sont transfixiantes et se retrouvent dans la région lombaire, il s'agit là aussi d'un type que nous avons rencontré dans beaucoup de cas. Dans une observation (MOULONGUET-DOLÉRIS n° X) il s'agissait seulement de douleurs lombaires

Quant aux modalités d'apparition et d'évolution de la douleur, elles sont assez variables

Il peut s'AGIR DE CRISES PAROXYSTIQUES ISOLÉES à début brusque, véritable « drame pancréatique » souvent atroce-ment douloureux réalisant de véritables algies rongean-tes. Les malades se courbent en deux dans leur lit. Ces crises sont souvent accompagnées d'un retentissement péritonéal : nausées, vomissement, météorisme, arrêt des matières et des gaz. Elles peuvent durer de quelques

heures à quelques jours, se répètent à intervalles plus ou moins éloignés et entre deux crises le malade ne souffre pas.

UN DEUXIÈME TABLEAU PEUT ÊTRE RÉALISÉ : celui d'un syndrome douloureux plus prolongé et moins violent, évoluant sous la forme de douleurs parfois quotidiennes, d'horaire habituellement variable, en général augmentées peu de temps après les repas, et dont l'évolution peut être assez périodique pour évoquer l'ulcère gastrique de la petite courbure. Seul un interrogatoire précis permet de mettre en évidence des irrégularités dans l'horaire et la périodicité des douleurs, et surtout l'existence de crises aiguës paroxystiques durant quelques minutes qui se greffent souvent sur une douleur sourde et moins violente avec sensation de pesanteur assez pénible. Ces douleurs ne sont pas calmées par l'ingestion d'aliments et le plus le traitement habituel de l'ulcère ne les améliore pas.

On peut rencontrer UNE TROISIÈME FORME réalisant un syndrome beaucoup plus fruste encore où tout peut se borner à une douleur plus ou moins sourde de l'hypochondre gauche ou de la région lombaire surtout après les repas, douleur accompagnée par des sensations de pesanteur gastrique et de malaise général après les repas, avec ballonnement abdominal. D'autres fois ce sont des gens qui ne peuvent rien supporter sur le côté gauche. Une de nos malades ne pouvait se coucher sur ce côté ; une autre ne pouvait plus supporter sa ceinture.

A côté du syndrome douloureux, quelques autres éléments sont à considérer : très souvent ces crises doulou-

reuses s'accompagnent d'une petite *réaction fébrile* à 38° quelquefois un peu plus importante à 39°. Il y a presque toujours un *retentissement péritonéal* : les nausées sont de règle, les vomissements alimentaires peuvent se voir, ils sont inconstants, presque toujours il y a du météorisme abdominal. *La constipation* est assez souvent rencontrée, entrecoupée parfois de quelques débauches diarrhéiques. L'appétit, au contraire de ce qui se rencontre dans l'ulcère n'est pas conservé, ces malades présentent souvent un certain état *saburral* des voies digestives. En plus de cette anorexie, ils évitent quelquefois de manger pour ne pas réveiller leur douleur, si bien que dans toutes nos observations, nous avons pu constater des *amaigrissements* souvent très importants, allant jusqu'à 18 kilogs dans un cas de P. MALLET-GUY (observation III). Nous avons pu suivre par des pesées régulières cet amaigrissement régulier chez certains de nos malades, ce sont en général des amaigrissements rapides pendant les périodes de crises. Entre les crises les malades reprennent du poids ou restent stationnaires.

b) Examen clinique

Ce qu'il importe de mettre en évidence au cours de l'examen, c'est la DOULEUR PROVOQUÉE par la palpation profonde de la partie gauche du pancréas dans la région sous-costale gauche. P MALLET-GUY y attache une grosse importance et voici comment il pratique. Il faut que le malade soit en decubitus latéral droit, les jambes à demi fléchies sur l'abdomen. Il procède comme pour la recher-

che de la rate, par une palpation cependant un peu plus interne avec la main profondément engagée sous l'auvent costal, en déprimant la paroi abdominale antérieure en direction de la région latéro-vertébrale. W. GROTTE, en 1935, décrit un procédé tout à fait analogue à celui de P. MALLET-GUY : « Le malade est couché sur le dos, les jambes fléchies, un rouleau épais est placé sous les vertèbres lombaires. Il y a ainsi diminution de la contraction des muscles abdominaux et rapprochement des parois abdominales antérieure et postérieure. La main droite de l'observateur, placée sur le bord externe du grand droit, refoule ce muscle vers la ligne médiane et peut explorer ainsi les organes en profondeur ». Ces méthodes permettent de préciser la douleur à la palpation en comprimant l'organe malade sur la face latérale du rachis. D'après MALLET-GUY le signe de la douleur par la palpation profonde posséderait une grande valeur pratique pour le diagnostic de ces pancréatites.

Nous avons, chez tous les malades examinés par nous, recherché ce signe, il est constant et possède certainement une très grande valeur, mais on ne peut le rechercher qu'en l'absence de crises douloureuses. Pendant celles-ci la paroi abdominale ne se laisse pas déprimer, il y a toujours à un degré plus ou moins intense de la *contracture abdominale*. Cette contracture est toujours sus-ombilicale et prédominante à gauche. Dans le cas de MOULONGUET-DOLÉRIS (observation X) il avait noté une contracture peu marquée, mais permanente du muscle droit du côté gauche au dessus de l'ombilic. Les constatations de P. MALLET-GUY ont été analogues. Il faut

insister encore sur cette contracture, elle ne ressemble pas du tout à une contracture d'ulcère perforé, elle est peu intense et toujours associée à un certain degré de météorisme abdominal, les anses intestinales sont dilatées au-dessous du muscle contracturé.

LA CONSTATATION D'UNE TUMEUR perceptible à la palpation profonde n'est pas très rare. P. MALLET-GUY l'a constatée 2 fois. Dans 17 cas, nous avons retrouvé 8 fois la présence d'une tumeur notée par les auteurs, constatation allant de la simple sensation assez vague d'une tuméfaction allongée dans le sens transversal jusqu'à la présence d'une volumineuse tumeur, grosse comme un poing d'adulte, bosselée, non mobile, fixée en profondeur, encadrée par le colon (observation IX d'ALGLAVE). Cette tumeur ne donne pas le contact lombaire, elle est très douloureuse à la palpation et, fait très souvent remarqué, elle transmet les battements aortiques.

c) Examen des fonctions pancréatiques

L'examen des malades doit être complété par *l'exploration de la fonction pancréatique*, dont les troubles plus ou moins accusés permettent parfois de reconnaître la note pancréatique. Mais dans notre cas particulier cet examen nous apparaît bien comme revêtant une importance moins grande. Ayant en vue seulement des affections localisées de la partie gauche du pancréas, on peut se demander si la fonction pancréatique, par ailleurs si difficile à interpréter dans les résultats de son exploration, sera modifiée.

Nous ne voulons pas reprendre ici toutes les méthodes d'exploration du pancréas. Elles sont nombreuses, beaucoup sont sujettes à la critiques. Nous allons simplement exposer celles qui ont été pratiquées chez tous nos malades.

On s'est adressé aux troubles de la FONCTION ENDOCRINE et EXOCRINE.

Tous les malades ont eu un dosage du sucre dans l'urine et dans le sang. C'est la *glycosurie* et la *glycémie* qu'il faut rechercher pour l'examen de la fonction endocrine. Une seule fois on a trouvé une glycémie anormale à 1 gr. 60 (observation III) sans glycosurie. LERICHE, BROCC et SOUPAULT n'ont pas constaté d'hyperglycémie chez leur malade.

La fonction externe a été étudiée par l'*examen des selles et par tubage duodénal*. Une malade avait des selles graisseuses. Par le tubage duodénal nous avons étudié le suc pancréatique et chez un malade nous avons constaté une diminution de l'activité lipasique : l'injection de 20 cc. d'une solution chlorhydrique à 3.50 0/00 provoque la sécrétion de 2 cc. au bout d'un quart d'heure et de la même quantité au bout d'une demi-heure d'un suc dont la valeur lipasique était de 7,05 dans le premier échantillon et de 22,35 dans le deuxième. Quelques jours plus tard on obtenait la même quantité de liquide dont la valeur lipasique était de 15,35, ce qui permettait de conclure à une diminution de la sécrétion quantitativement et à un abaissement de son activité lipasique. Dans tous les autres cas ces examens étaient normaux.

Les résultats de ces examens sont donc en ce qui nous concerne tout à fait inconstants. D'autre part, s'ils fournissent des renseignements, quant à l'origine pancréatique d'un syndrome clinique, ils ne préjugent en rien de la nature de la lésion. Nous reviendrons sur la valeur de ces épreuves à propos du diagnostic entre pancréatite localisée et pancréatite généralisée.

IV. — ETUDE RADIOLOGIQUE DU SYNDROME DE PANCREATITE GAUCHE

P. MALLET-GUY a pu, en collaboration avec M. GIRAUD, radiologiste des Hôpitaux de Lyon, faire des constatations radiologiques intéressantes sur ce sujet.

Deux éléments leur ont paru dignes d'attirer l'attention : les signes de voisinage et la recherche de la douleur provoquée.

A) Les signes de voisinage

La moitié gauche du pancréas est profondément située derrière le corps de l'estomac. D'autre part les lésions sont presque toujours discrètes et il n'y a pas de grosse augmentation de volume de la glande. Les déformations gastriques par pancréatite sont donc très légères, pratiquement même invisibles. Il ne faut pas s'attendre à trouver une lacune du corps de l'estomac, l'innage gastrique

habituellement reste tout à fait normale, même en recherchant les positions d'examen les plus variées et les manœuvres de compression.

Dans un cas cependant (obs. III), MALLET-GUY et GIRAUD ont constaté les signes suivants : l'examen de l'estomac après ingestion barytée montre l'absence totale de signes d'ulcère. Par contre, on trouve sur la petite courbure une déformation constante sur tous les clichés, elle est située à la partie moyenne de la portion verticale de la petite courbure et se traduit par une zone rectiligne, légèrement en retrait et comme refoulée. Sur ce segment rectiligne, il n'existe aucune saillie ni irrégularité pouvant faire songer à une lésion gastrique. Leur conclusion fut qu'il s'agissait d'une compression par hypertrophie pancréatique. Toutes les radiographies furent faites en position ventrale pour réaliser une légère compression. En station verticale aucune déformation n'était visible.

Dans un autre cas observé par nous-même, dans le service de SCHMIEDEN à Francfort, nous avons pu noter : après ingestion barytée, contours nets de la partie supérieure de la petite courbure de l'estomac. Il existe une rigidité segmentaire au niveau de la partie juxta-cardiaque de la petite courbure, aucune certitude de tumeur. Au point de vue clinique, il s'agissait d'une femme de 68 ans, chez qui on suspectait un néoplasme de la petite courbure de l'estomac, mais à l'intervention il s'agissait nettement d'une tuméfaction du pancréas sans qu'on puisse savoir exactement s'il s'agissait d'une pancréatite ou d'un néoplasme. Nous citons d'ailleurs plus loin ce fait : observation XXIII.

B) Recherche de la douleur provoquée

La douleur provoquée par la palpation sous l'écran est le signe le plus fréquent et c'est d'ordinaire le seul, il a été dans les cas observés par MALLET-GUY toujours noté. Aussi sa recherche minutieuse est-elle capitale.

Le malade doit avoir ingéré de la baryte, car c'est l'estomac qui va servir de repère : la situation anatomique du pancréas explique en effet que la zone douloureuse répond à la partie moyenne de la petite courbure, sur la région médiogastrique et sur la grande courbure. Il faut explorer systématiquement toute cette bande étroite : il est indispensable d'effectuer une pression très localisée à la pointe du doigt ou au palpateur, car l'étroitesse de la plage à explorer nécessite une précision minutieuse.

D'autre part il faut explorer le malade en différentes positions. Il ne suffit pas de faire un examen en station verticale. Il est indispensable d'utiliser le decubitus dorsal qui en permettant le relâchement de la paroi abdominale permet une plus grande précision de la localisation du point douloureux. Cette exploration en position frontale est encore insuffisante. Il faut absolument faire coucher le malade sur le côté, en oblique antérieure droite et en oblique antérieure gauche. On arrive ainsi à mieux étaler la région proprement pancréatique, en rejetant de côté l'opacité gastrique. Il devient alors beaucoup plus facile de glisser le doigt en arrière de la grande courbure entre la face postérieure du corps de l'estomac et le plan dorsal et d'explorer ainsi l'extrémité gauche du pancréas. Cette manœuvre est capitale, car il est indispensable

d'essayer de dissocier la zone pancréatique de l'image gastrique. Ce n'est pas une manœuvre facile, mais on arrive cependant avec un peu de patience à localiser le point douloureux en dehors de l'estomac ou plus exactement en arrière de lui. C'est cette localisation très particulière du point douloureux qui permet de faire le diagnostic. Lorsqu'au cours d'un examen d'estomac on ne trouve pas de signes d'ulcère et que par contre on met en évidence de façon nette un point douloureux extra-gastrique sur la région répondant à l'emplacement du pancréas, on doit toujours soupçonner la pancréatite gauche. Le point douloureux en dedans de la petite courbure près de la ligne médiane n'a qu'une valeur très discutable. On le trouve si fréquemment en dehors de toute lésion organique qu'on ne peut pas en tenir compte pratiquement. Mais la douleur provoquée à travers le corps gastrique ou sur la grande courbure, ou plus électivement encore en arrière de celle-ci, a une valeur considérable et constitue la signature de la pancréatite.

On peut conclure en disant l'importance de l'examen radiologique dans ce syndrome. Il donne deux sortes de renseignements : les uns d'ordre négatif permettant de préciser l'absence de toute lésion intrinsèque de l'estomac, les autres d'ordre positif en permettant de constater le siège rétrogastrique de la douleur.

V. — DIAGNOSTIC DE LA PANCREATITE CHRONIQUE GAUCHE

Il est classique de dire que le diagnostic de pancréatite chronique se fait à l'exploration opératoire seulement. Le Prof. P. Brocq que nous interrogeons à ce sujet, il y a peu de temps, nous disait qu'à son avis il était cliniquement impossible de faire le diagnostic de pancréatite chronique gauche. Cependant, en face de la symptomatologie aussi nette et des caractères aussi précis de ce syndrome, nous n'hésitons pas à dire que c'est là un diagnostic tout à fait possible. Dans les 5 cas lyonnais d'hémi-pancréatectomie, la première fois seulement le diagnostic ne fut fait que par l'exploration opératoire (obs. I). Pour les 4 malades suivants, instruits de ce syndrome, le diagnostic avait été fait avant l'intervention, soit par le Prof. Savy soit par P. MALLET-GUY.

Il faut envisager plusieurs étapes dans ce diagnostic : en matière de pancréatite gauche, c'est avant tout un *diagnostic positif* qui est à faire, le diagnostic différentiel se posant seulement dans quelques cas très précis. Le DIAGNOSTIC DE LOCALISATION de l'inflammation va revêtir ici une importance capitale, puisque c'est de lui que dépendra la sanction thérapeutique.

A) Diagnostic positif

Il repose sur :

1° LES CARACTERES DE LA SCENE DOULOUREUSE FONCTIONNELLE avec son siège, ses irradiations et son mode d'apparition. Cette douleur est toujours accompagnée d'autres

phénomènes fonctionnels ou généraux : DYSPEPSIE PANCREATIQUE avec anorexie souvent élective, ballonnement et flatulence post-prandiale. L'amaigrissement est souvent important et rapide.

2° L'EXAMEN CLINIQUE du malade qui montre :

Toujours un *point douloureux sous-costal gauche* à la palpation profonde.

Quelquefois la présence d'une *tumeur allongée transversalement*.

3° Surtout L'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE ET RADIOSCOPIQUE de l'estomac qui vient apporter un élément de premier ordre en éliminant des affections de voisinage : ulcère gastrique et en montrant un point douloureux fixe sur le pancréas lui-même après manœuvre de décollement de l'estomac.

B) Diagnostic différentiel

Il est à envisager avec quelques affections très précises que nous allons passer en revue :

1° LES AFFECTIONS GASTRIQUES.

Elles sont le plus fréquemment confondues. La plupart des malades observés ont été soignés pendant très longtemps pour des troubles gastriques et parmi ceux-ci deux sont à noter : l'ulcère de la petite courbure et l'ulcère peptique gastro-jéjunal.

a) *L'ulcère de la petite courbure* dont le tableau clinique est parfois le même : chronicité de la douleur sur laquelle se greffent des poussées douloureuses, aboutissant

aux douleurs paroxystiques et violentes de la fissuration ou de la perforation. C'est bien là l'aspect douloureux de la pancréatite chronique gauche, mais l'interrogatoire permet de noter quelques nuances : il y a une périodicité plus marquée dans les douleurs ulcéreuses, elles surviennent plus tardivement après les repas, souvent calmées par l'ingestion d'aliments, les ulcéreux gardent très souvent à l'inverse des pancréatites chroniques un très bon appétit. La constatation d'un point douloureux sous-costal à gauche est un bon signe de pancréatite, surtout quand il est localisé sous l'écran radioscopique et quand l'exploration gastro-duodénale est par ailleurs négative.

b) *L'ulcère peptique gastro-jéjunal* réalise une scène clinique tout à fait analogue à celle de la pancréatite chronique gauche. Les douleurs sont semblables, et le point douloureux sous l'écran radioscopique a la même localisation. Les antécédents seuls sont là pour trancher la question : cicatrice médiane sus-ombilicale de gastro-entérostomie ou de gastrectomie pratiquée antérieurement

2° LES AFFECTIONS VESICULAIRES.

La *cholécystite* semble assez fréquemment confondue. Aussi curieux que cela puisse paraître, puisque dans un cas il s'agit d'une symptomatologie de l'hypocondre droit, alors que dans l'autre, il s'agit de l'hypocondre gauche ; cette possibilité de confusion tient à une notion classique de l'irradiation des douleurs dans la cholécystite. Marcel GARNIER et PRIEUR dans le *Traité Roger-Widal-Teissier* décrivent une forme clinique de la lithiasie biliaire avec

douleur à gauche et ils ajoutent que l'explication de cette forme n'a pas encore été donnée de façon définitive. Il y a eu cependant de nombreuses tentatives d'explication de ce fait : ORTNER, GILBERT et LEREBoullet, SCHLESINGER, VILLARDEL, HEAD et ROSS sont à citer. CHAUFFARD est le seul à attribuer cette douleur à de la pancréatite surajoutée. RAMOND et CHENE, CHIRAY et PAVEL, R. GUTMANN parlent aussi de l'irradiation gauche des douleurs vésiculaires et ne l'attribuent pas à une pancréatite. Tout récemment, GISSELBRECHT de Besançon rapporte dans les *Cahiers de Gastro-Entérologie*, 3 observations de cholécystite avec douleur de l'hypocondre gauche. Ces dernières méritent d'être signalées car elles rentrent tout à fait dans le cadre du syndrome que nous avons décrit, les deux premières se présentent avec des douleurs paroxystiques :

OBSERVATION XIX

Mlle Cor..., 49 ans, vient consulter pour des douleurs de l'hypocondre gauche, survenant par crises irrégulières, déclanchées par les fatigues et les émotions. Le début des troubles remonte à l'âge de 28 ans. Mlle Cor... est une obèse, constipée de longue date, présentant un syndrome de dystonie neuro-végétative manifeste. Avant l'apparition des crises douloureuses, elle éprouve des besoins impérieux d'aller à la selle et d'uriner ; puis brusquement la crise éclate par une douleur violente de l'hypocondre gauche ; cette douleur dure de une à trois heures, présentant des accalmies et des paroxysmes. Interrogée sur le rythme post-prandial, la malade ne peut préciser que l'horaire de l'apparition de la douleur, 3 à 4 heures après les repas. Par ailleurs, elle signale de l'urticaire, quelques accès d'asthme.

Examen : Il ne permet pas de révéler aucun symptôme clinique, aucune douleur à la palpation de l'hypocondre

gauche ni droit, le lavement baryté ne montre aucune lésion colitique, ni état spasmodique du colon. Un traitement sédatif et désensibilisant est prescrit. Ultérieurement, la malade présente de nouvelles crises douloureuses à l'époque des fêtes ; elle conserve toujours le même caractère pendant plus d'un an. Un jour cependant, la crise s'accompagne d'une douleur de l'hypocondre droit. Une cholécystographie révèle un calcul solitaire. La malade, interrogée à nouveau et avertie par les interrogatoires précédents a remarqué l'apparition des crises par ingestion d'œuf. Un traitement (Cholagogues doux, hyposulfite de soude, régime) amène une sédation complète de plus de quinze mois.

OBSERVATION XX

Mme G..., 54 ans, vient consulter pour des douleurs de l'hypocondre gauche apparues depuis deux mois. Cette douleur est intermittente, siège sous le rebord costal gauche, un peu en dehors du bord externe du grand droit. Elle est réveillée par les fatigues et les émotions ; elle est intense, de durée assez longue, une heure environ. Par ailleurs, il existe quelques signes dyspetiques discrets. Dans les antécédents on ne relève aucun fait intéressant, l'examen clinique est absolument négatif.

Radiographie de l'estomac : aucune lésion visible.

Radiographie de la vésicule : présence d'un calcul arrondi.

La troisième observation revêt un type de douleur à caractère continu avec paroxysmes surajoutés :

OBSERVATION XXI

Mme T..., 44 ans, présente depuis trois mois une douleur presque permanente de l'hypocondre gauche. Son siège est sous le rebord costal à environ quatre travers de doigt

de la ligne médiane ; peu intense, elle se manifeste surtout par une impression de gêne, de pesanteur, mais, fait essentiel, elle présente des paroxysmes particulièrement nets après ingestion d'aliments gras ou d'œuf. Par ailleurs, la malade se plaint de troubles dyspeptiques, d'état nauséeux, de migraines. Rien à signaler dans les antécédents.

Examen : foie dur, hypertrophié, un peu sensible.

Examen radiologique : estomac, colon rien d'apparent, présence de plusieurs calculs dans la vésicule.

Il est plus naturel, semble-t-il, avec CHAUFFARD, d'expliquer ces douleurs par de la pancréatite surajoutée, surtout quand on sait combien la pancréatite scléreuse accompagne fréquemment la cholélithiasé : 80 % des cas pour MAYO-ROBSON. Il ne s'agit pas à proprement parler dans ces cas de diagnostic différentiel, mais d'un diagnostic étiologique : en présence d'une douleur de l'hypocondre gauche attribuée à une pancréatite gauche, il faut savoir s'il y a une affection vésiculaire à l'origine.

3° LES AFFECTIONS RENALES.

Toute lésion du rein ou de l'uretère gauche peut donner un syndrome douloureux analogue à celui de la pancréatite chronique gauche. Devant des douleurs de l'hypocondre gauche irradiées dans la région lombaire, on songe tout naturellement à une affection rénale et ce n'est seulement qu'après tous les examens d'exploration rénale : radiographie simple ou avec urosélectan, cathétérisme séparateur des uretères, examen complet des urines et inoculation au cobaye, qu'on éliminera le rein. Il faut signa-

ler cependant, comme pouvant prêter à confusion : la lithiase rénale dans sa forme médicale sans signes radiologiques et les petites hydronéphroses difficiles à interpréter sur un cliché radiographique, mais bien connues en spécialité, souvent dues à un vaisseau anormal enserrant l'uretère ou à une soudure de celui-ci. Le diagnostic en est très difficile mais il faut savoir cependant que les douleurs rénales s'irradient vers le bas, la racine de la cuisse, alors que les douleurs pancréatiques ont plutôt une tendance à s'irradier dans les épaules. L'interrogatoire dans les cas de lithiase rénale permettra parfois de retrouver une élimination antérieure de petits calculs ou de sable dans les urines ; dans les cas de petites hydronéphroses, souvent de retrouver quelques phénomènes urinaires infectieux antérieurs avec urines troubles ou nettement purulentes.

4^e LES AUTRES AFFECTIONS PANCREATIQUES.

a) *La lithiase pancréatique.*

Ne peut s'éliminer que par la radiographie car son syndrome est tout à fait analogue à celui de la pancréatite chronique. Voici une observation de GISSELBRECHT à propos de son article sur les douleurs de l'hypocondre gauche dans les cholécystites.

OBSERVATION XXII

M. P..., 48 ans, consulte pour des douleurs abdominales dont le début remonte à deux ans. Il y a un an, il a présenté une violente crise douloureuse de l'hypocondre droit,

avec irradiation à l'hypocondre gauche, exacerbée par les repas. Une cholécystographie montre une vésicule allongée, atone, mal injectée, mais on remarque surtout un semis de granulations en grains de plomb qu'on identifie à une lithiase pancréatique.

Cette question-là n'a en pratique pas un très gros intérêt : il ne s'agit pas à proprement parler d'un diagnostic différentiel, puisque la lithiase pancréatique est toujours accompagnée d'un certain degré de pancréatite ; d'autres fois, la pancréatite conditionne l'apparition de calculs. C'est plutôt un diagnostic étiologique.

b) *Le cancer du corps ou de la queue du pancréas.*

BROCQ et MIGINIAC écrivaient dans leur rapport au 39^e Congrès de Chirurgie : « L'analyse même minutieuse des symptômes peut nous permettre de soupçonner une pancréatite, jamais de l'affirmer » Des discussions cliniques basées sur les modalités de la douleur, sur l'état général et sur les signes généraux sont capables tout au plus de faire pencher le diagnostic dans tel ou tel sens. Les seuls signes cliniques que possède en propre la pancréatite chronique et qui la différencient à coup sûr du cancer sont la longueur très grande de son évolution et les poussées aiguës douloureuses qui peuvent survenir. RIEDEL disait que au-delà de 18 mois on pouvait affirmer une pancréatite chronique mais en pratique, même si l'on admet ce test évolutif, il est quelquefois difficile d'attendre cette évolution pour se prononcer et agir.

L'exploration opératoire peut ajouter quelques précisions, mais ce n'est pas constant. On peut trouver des gé-

néralisations néoplasiques ou bien une extension locale qui signe la nature cancéreuse ; d'autres fois il s'agit d'une masse pancréatique dure, bosselée, non extensive avec des cicatrices péritonéales permettant d'affirmer l'inflammation. Dans ces cas, sans aucun doute, l'exploration est concluante, mais il n'en est pas toujours ainsi, et nous avons pour preuve le cas de R. LERICHE : Observation VII, où même des coupes histologiques pratiquées dans la pièce de résection répondirent : lésions de pancréatite chronique. Le malade mourut quelques mois après et un nouvel examen histologique montra qu'il s'agissait d'un cancer. Dans un autre cas de TILMANN observé dans le service de SCHMIEDEN, une lésion du corps du pancréas trouvée à l'intervention ne permit pas de trancher entre cancer et pancréatite chronique. Voici cette observation qui nous a été confiée à notre passage dans le service :

OBSERVATION XXIII

(Pr. SCHMIEDEN et TILMANN)

Il s'agit d'une femme de 68 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à signaler.

Personnellement : depuis mars 1938 aurait des douleurs, sous forme de tractions dans l'étage supérieur de l'abdomen, surtout à gauche sous les fausses côtes. Ces douleurs sont transfixiantes et se retrouvent à gauche au niveau de l'angle costo-lombaire. Ces troubles sont indépendants de l'ingestion alimentaire. En plus, constipation, anorexie, amaigrissement de 7 kilos 500 de mars à octobre 1938.

A l'entrée : Mauvais état général. Cœur et poumons normaux. Dans la région sus-ombilicale et dans l'hypocondre gauche, forte douleur à la moindre pression. On ne palpe pas de tumeur, foie mou, pas de signes de métastase.

Radiographie : Contours nets de la partie supérieure de la petite courbure de l'estomac. Il existe une rigidité segmentaire au niveau de la partie juxta cardiaque de la petite courbure, aucune certitude de tumeur. Ombre de taille d'un noyau de cerise à gauche de la colonne vertébrale à la hauteur de la douzième vertèbre. On pense qu'elle appartient peut-être au rein. L'examen urologique montre une fonction normale des reins. L'examen du fonctionnement du pancréas ne donne rien d'anormal.

Le 30 novembre 1938, intervention : Dr TILMANN.

Suspectant un néoplasme de la petite courbure, on pratique une laparotomie médiane sus ombilicale. Le foie est petit, de couleur gris bleu, pas de métastases. L'estomac et l'intestin ne montrent rien d'anormal. Après avoir repoussé l'estomac vers le haut, on aperçoit dans la profondeur une tuméfaction dure de la taille d'un poing. Elle se trouve dans le corps du pancréas, un peu à gauche de la colonne vertébrale. La tumeur se laisse déplacer sur le côté, mais non détacher de sa base. Dans l'entourage de la tumeur on trouve un peu de liquide séreux. On termine l'exploration, car on juge une intervention radicale comme impossible.

Il semble s'agir d'une pancréatite chronique ou d'une tumeur du pancréas sans métastase.

Les suites immédiates ont été simples : quinze jours après l'intervention, la malade n'a plus souffert du tout.

Dans les cas opérés par P. MALLET-GUY, la question ne se posa pas d'une façon aussi délicate. Le cancer était à rejeter puisqu'il s'agissait de malades ayant eu, soit des poussées de pancréatite œdémateuse, soit une évolution suffisamment longue. Ce problème difficile à résoudre, n'a d'ailleurs pas au point de vue thérapeutique une importance capitale. Notre but est la résection, le malheur ne sera pas très grand si l'exérèse porte sur un cancer au lieu de porter sur une pancréatite.

5^e LES AFFECTIONS DOULOUREUSES DE LA RATE.

La douleur d'origine splénique rentre dans le diagnostic des affections de l'hypocondre gauche. Mais il y a presque toujours splénomégalie et sa seule constatation suffit. Cependant la thrombose de la veine splénique ne s'accompagne pas de splénomégalie et donne à la palpation profonde un point douloureux sous-costal gauche, à tous points de vue semblable à celui de la pancréatite chronique gauche. Cette thrombose est heureusement fort rare, mais ne peut certainement pas être reconnue sans une exploration opératoire.

C) Diagnostic de limitation à gauche des lésions de pancréatite chronique

Nous abordons ici le point le plus délicat du diagnostic, car de lui va dépendre l'acte chirurgical. Les observations III et IV montrent l'inutilité de la résection s'il y a des lésions scléreuses diffuses. Les deux malades firent quelques mois après l'opération, une poussée œdémateuse dans la tête pancréatique et succombèrent, ce qui prouve que l'exérèse du foyer le plus atteint, n'eut à la longue aucune influence sur les lésions de voisinage, passées inaperçues à l'exploration. Elle eut cependant l'avantage de calmer les douleurs pendant quelques mois.

Devant une pancréatite chronique à symptomatologie gauche doit se poser la question de savoir quel est l'état de la tête du pancréas. En d'autres termes, est-il possible de faire le diagnostic entre pancréatite gauche et pancréatite généralisée ?

Cliniquement, il est tout à fait impossible de trancher. La douleur localisée traduit certainement le siège de l'inflammation, comme le prouve l'observation suivante. On peut y suivre les différentes étapes de l'atteinte droite et gauche du pancréas :

OBSERVATION XXIV (inédite)

(P. MALLET-GUY)

C... Justin, âgé de 40 ans, arrive d'urgence dans le service de porte de l'Hôtel-Dieu où il a été vu par le D^r MARION.

Antécédents : 1^o héréditaires : père mort en 1914 de fièvre typhoïde, mère bien portante ; ni frères, ni sœurs ; 2^o personnels : bronchite au régiment, marié : femme traitée par pneumo pour tuberculose pulmonaire. Petite fille de 12 ans bien portante. Depuis un certain temps il se plaignait de maux d'estomac avec digestion difficile, mais jamais de grosses douleurs.

Brusquement hier à midi a ressenti une vive douleur dans l'hypocondre gauche en coup de poignard au moment où il se mettait à manger. Vomissements alimentaires, puis bilieux. Vu hier soir par le D^r Marion qui fait le diagnostic d'ulcère d'estomac fissuré. Dans la nuit il a encore souffert.

A l'entrée, malade pâle. Température 37°3. Pouls : 72. Il a encore vomi un peu, soif intense, langue sèche.

A l'examen : Abdomen ballonné, contracture nette de la région sus-ombilicale. Douleur violente spontanée dans la région sus-ombilicale médiane. Douleur nette à la palpation dans la F. I. D. Pas de gaz depuis hier. Etant donné l'état de contracture du malade et la diffusion de la douleur dans la F. I. D. on décide d'intervenir d'urgence.

1^{er} décembre, glycémie : 1 gr. 25 0/00.

2 décembre, glycémie : 1 gr. 27 0/00.

Intervention (Dr Mallet-Guy). Anesthésie générale au Schleich. A midi, 24 heures après le début de l'affection : état du malade : température, 37°7, pouls, 80. Faciès inquiet, traits tirés. Vomissements bilieux, arrêt des gaz depuis le début. Contracture de bois dans tout le quart supérieur droit. Douleur vive à l'épigastre au niveau de la région duodénale. La contracture se poursuit plus atténuée dans la F. I. D. qui est également douloureuse et dans l'hypocondre gauche. *Par contre flanc gauche souple et indolore.* Dans son ensemble ventre légèrement ballonné. L'état du malade s'est manifestement aggravé depuis hier soir où examiné il ne présentait aucune contracture. Certains indices de l'histoire clinique peuvent faire penser à une pancréatite, mais le diagnostic est ulcère duodénal perforé.

Intervention. Incision de Springel, liquide hémorragique sous tension dans l'abdomen, taches de cytotéatonecrose sur le territoire sous-hépatique et le grand épiploon, énorme tête de pancréas, grosse comme le poing soulevant le mésocolon transverse et semée également de taches de cytotéatonecrose sur un fond hémorragique. Vésicule un peu distendue paraissant saine. Dans l'espace inter hépato-pancréatique sans dilacération de la glande, ni tentative de drainage à son intérieur, on laisse un mèche. Cholécystostomie après exploration à la curette de la cavité vésiculaire. Prélèvement de bile pour examen bactériologique et de la paroi pour examen histologique.

Examen histopathologique : Il existe un œdème de la paroi vésiculaire avec de rares îlots inflammatoires entre les fibres musculaires. Il s'agit en somme d'une cholécystite inflammatoire légère.

Examen de la bile : A l'examen direct pas de microbes, pas de B. K. Culture : pas de microbes pathogènes.

Le 2 décembre : température en légère baisse de 39° à 38°4. Pouls : 115. Le malade ne souffre plus.

Le 3 décembre, glycémie : 1 gr. 20 0/00.

Le 6 décembre, glycémie : 1 gr. 10 0/00.

Le 21 décembre 1937 : Un examen du transit biliaire confirme l'intégrité du mécanisme d'excrétion biliaire. Aucune dilatation du cholédoque (2 clichés).

Le 23 janvier 1938 le malade quitte le service cicatrisé.

Le 17 février revient à la consultation, il va très bien, digère bien, va reprendre son travail.

Le 10 septembre 1938 revient dans le service pour des douleurs épigastriques et lombaires gauches ayant débuté le 10, à 3 heures du matin. Vomissements biliaires. Les douleurs ont duré 2 jours. Elles avaient un caractère transfixiant *allant de l'hypocondre gauche à l'angle costo-lombaire gauche*. La palpation permet de bien localiser ce point douloureux sous les fausses côtes gauches. La palpation profonde calme bien la douleur.

Le malade a maigri un peu, il ne digère pas très bien, langue saburrale. Le 12 septembre le malade ne souffre plus.

Le 20 septembre, les douleurs ne se sont pas reproduites et le malade quitte le service avec un traitement médical.

La douleur localisée à gauche ne présume en rien cependant de l'état du reste de la glande. L'inflammation de la tête du pancréas est moins douloureuse que celle du corps ou de la queue, ces deux organes étant en rapport plus intime avec le plexus solaire. Dans une pancréatite diffuse, il se peut donc qu'on ait une symptomatologie douloureuse uniquement à gauche. Dernièrement, trois cas analogues se sont présentés à P. MALLET-GUY et instruit par l'expérience des observations III et IV, il ne fit pas de résection. Voici ces trois observations :

OBSERVATION XXV

(D^r MALLET-GUY)

Mme G... Henriette, 25 ans, entre à l'Hôpital Edouard-Herriot le 9 avril 1938 dans le service du Professeur Wertheimer. elle y est envoyée avec le diagnostic de syndrome abdominal aigu.

Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à signaler.

Antécédents personnels : Méningite cérébro-spinale à l'âge de 2 ou 3 ans. Adénopathie sus-claviculaire bacillaire à l'âge de 10 ans. Mariée à 19 ans, a eu un enfant qui est en excellente santé. Pas de fausse couche.

Depuis 6 ans la malade souffre au niveau du creux épigastrique, immédiatement après les repas. Pendant les premières années, la douleur se propageait dans l'épaule droite, mais depuis 2 ou 3 ans les caractères de la douleur ont changé et elle accuse en outre des douleurs à gauche sous le rebord costal. Elle a eu quelques vomissements alimentaires. Crises non accompagnées de température. Dans la nuit du 8 au 9 avril 1938, vers 5 h. du matin, la malade fut prise d'une douleur atroce en coup de poignard au niveau du creux épigastrique légèrement à gauche. Cette douleur à allure transfixiante s'irradiait dans le dos et la fosse lombaire gauche. Selles souvent diarrhéiques, graisseuses. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

A l'entrée : malade extrêmement pâle, pouls à 120, donnant l'impression d'être choquée. Température à 36°8. Pas de contracture abdominale, mais la palpation de la région épigastrique et de l'hypocondre gauche est très douloureuse. Pas de douleur à l'hypocondre droit. On porte le diagnostic de pancréatite œdémateuse.

Intervention le 9 avril 1938 (Mansuy et Roux).

Laparotomie sus-ombilicale médiane. Il existe de l'œdème au niveau de la racine du mésocolon ce qui signe le diagnostic de pancréatite œdémateuse. Effondrement du ligament gastro-colique. Découverte du pancréas qui est très œdéma-

teux les lésions semblant intéresser tout le pancréas, mais surtout le corps et la queue. Dilacération du péritoine prépancréatique. Tamponnement à l'aide de 2 mèches. Fermeture en 3 plans. La vésicule étant distendue on pratique une cholécystostomie. La bile est claire, mais il existe de nombreux petits calculs à facettes.

Le 29 avril (Roux). Sous l'écran radioscopique on pousse une injection de lipiodol par le drain, les canaux biliaires se dessinent bien et rapidement le liquide passe dans le duodénum.

Le drain de la vésicule est enlevé trois semaines après l'intervention, mais une nouvelle crise douloureuse ayant les mêmes caractères que la précédente se déclanche.

Le 27 juin 1938. Passe dans le service du Dr Santy.

Activité lipasique : 16,25.
16,50.
22.

Glycémie provoquée : tube I 0 gr. 82.
tube II 1 gr. 08.
tube III 0 gr. 85.

P. Mallet-Guy décide une nouvelle intervention et une tentative d'hémi pancréatectomie, si les lésions le permettent.

Le 13 juillet. Intervention (Mallet-Guy et Mansuy).

Il s'agit de pancréatite généralisée chronique avec foyer maximum au niveau de la colonne, étendu sur 5 centimètres environ et présentant des lésions typiques qui caractérisent les reliquats d'une ancienne pancréatite œdémateuse. De telles lésions justifieraient une hémi pancréatectomie gauche si la tête n'était pas modifiée comme le laissent prévoir les constatations opératoires précédentes. De plus, cholédoque dilaté. La seule indication opératoire est celle d'une intervention biliaire. Cholédocotomie.

Le 23 octobre 1938. La fistule cholédocienne se ferme mais les douleurs de la fosse lombaire persistent et un examen au lipiodol pratiqué quelques jours auparavant avait laissé des doutes sur l'état du cholédoque rétropancréatique.

Le 5 décembre 1938 (Mallet-Guy). Cholécystogastrostomie.

Le 23 décembre 1938. Bon état général. Suites très simples. Aucun trouble fonctionnel. Plus de douleurs. Reprise de poids. Plaie en bonne voie de cicatrisation.

OBSERVATION XXVI

(Prof. SAVY, MALLET-GUY et VACHON)

M. B., Marius, 48 ans, manœuvre, entre le 10 février 1939 dans le service du Professeur Savy à l'Hôpital de Grange-Blanche pour douleurs de l'hypocondre gauche.

Antécédents : Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux. Personnellement il a eu une broncho-pneumonie il y a deux ans. Il avoue un certain éthylisme.

Il est vu à son entrée par le Dr Vachon qui nous l'adresse aux fins d'examen : cet homme se plaint depuis le mois d'août 1938, il eut une crise qui dura un mois et demi, puis nouvelle crise de 10 jours il y a trois semaines ; accalmie puis reprise, il y a 10 jours. Les douleurs ont un caractère continu pendant les crises, il s'y ajoute des douleurs paroxystiques en forme de coliques surtout après les repas, même les plus légers. Ces douleurs sont transfixiantes et se retrouvent dans la région lombaire à gauche. En même temps, le malade se plaint d'être gonflé après les repas, il a perdu son appétit, sa langue est saburrale. Son poids qui était de 76 kgs en juillet 1938 est de 65 kgs actuellement ; il a donc perdu 12 kgs en 6 mois. Sa température est normale actuellement mais il a eu plusieurs fois entre 38° et 39° lors de sa première crise.

Les urines au moment des crises et après celles-ci n'ont rien présenté d'anormal. Les douleurs ne s'irradiaient pas vers le pli génito-crural.

Les examens radiologiques de l'estomac et du gros intestin ont été négatifs. Les radiographies du rein n'ont pas montré de calculs, arès urosélectan pas de modifications des cavités rénales et une très bonne élimination.

L'examen abdominal montre un homme légèrement obèse, amaigri. Pas de contracture abdominale en ce moment, pas de perception de tumeur, mais on note un point douloureux très net à la palpation sous les fausses côtes gauches.

Urines : ni sucre, ni albumine, examen cyto bactériologique négatif.

Il semble bien s'agir d'un syndrome de pancréatite gauche sans qu'on puisse éliminer cependant une histoire néoplasique, l'affection évoluant depuis 6 mois seulement. Le malade sera d'ailleurs vu et examiné plus complètement par le Dr Mallet-Guy.

Le 10 mars 1939 : Recherche de l'activité lipasique du suc pancréatique après épreuve à la sécrétine :

N° 1	6 cc. 4	NaOH ^N / ₁₀
N° 2	15 cc. 6	—
N° 3	17 cc. 2	—

Donc activité nettement diminuée.

Epreuve à l'huile iodée de Trémolières : Elimination dans les urines : 0 gr. 18 au lieu de 0 gr. 50 environ.

Le 13 mars 1939. Passe dans le service du Dr Mallet-Guy à l'Hôpital de la Croix-Rousse.

Examen clinique montre toujours un point douloureux sous costal gauche à la palpation profonde.

Glycémie : normale.

Le 24 mars 1939. Intervention (P. Mallet-Guy) :

Anesthésie locale. Laparotomie médiane sus-ombilicale avec Rio-Branco à gauche. L'ouverture de l'arrière-cavité met en évidence de grosses lésions de pancréatite chronique : la moitié gauche du pancréas est dans son ensemble triplée de volume, indurée et on note très distinctement vers la ligne médiane à travers un péritoine enflammé 3 cicatrices de taches de bougie. Malheureusement, on ne peut envisager une intervention d'exérèse, car les lésions sont généralisées à toute la glande dont la tête présente également une induration diffuse et une augmentation de volume comparable à celle du reste de l'organe.

On pratique alors une cholécystostomie ; l'exploration des voies biliaires est négative.

Les suites ont été simples et le malade n'a plus souffert.

Le 25 mars 1939 : Glycémie : 1 gr. 59.

Le 27 mars 1939 : — 1 gr. 15.

OBSERVATION XXVII

(P. MALLET-GUY)

M. G.. René, 37 ans, entre dans le service de Chirurgie de la Croix-Rousse le 21 janvier 1939 pour douleurs épigastriques.

Antécédents : Paludisme (une crise chaque année), hémoptysie en 1931 ; depuis 1923, le malade souffre de mauvaises digestions, douleurs épigastriques, sans rapport net, avec l'ingestion alimentaire, mais qu'un traitement au bismuth parut améliorer. Perte de 9 kgs l'année dernière. Le malade fait un séjour dans le service en novembre 1938. Examen général négatif. Deux Weber dans les selles sont positifs. Wassermann négatif. On ne note qu'un point douloureux épigastrique et un état saburral des voies digestives.

Intervention le 9 février 1938 (D. Pollosson) : Exploration de l'estomac négative, adhérences épiploïques sous-hépatiques qu'on libère, exploration du duodénum, de la tête du pancréas et de la vésicule négative. Le malade quitte le service le 28 février 1938 en bon état.

Il revient à l'hôpital le 20 mars 1939, car les phénomènes douloureux ont repris depuis quelques jours : douleurs au niveau du creux épigastrique s'irradiant en ceinture et surtout du côté gauche jusqu'à la région dorsale. Ces douleurs sont toujours sans rapport avec l'alimentation. Pas de vomissements, pas d'anorexie, amaigrissement de 5 kgs depuis décembre 1938. Examen : palpation du creux épigastrique douloureuse, mais surtout point douloureux très net sous les fausses côtes gauches, lorsque le malade est mis en décubitus latéral droit. Foie un peu gros. Radiographie gastrique : Evacuation rapide, distension du bulbe et du duodénum, pas de signes d'ulcère précis ou de lésions sténosantes.

Le 25 mars 1939, hyperglycémie provoquée : 83 0/00, 1,24 0/00, 0,85 0/00.

Le 26 mars 1939 : Episode douloureux abdominal survenu brusquement, douleurs irradiées dans la région lombaire gauche et aussi vers la vessie. La crise se termine par une miction. Un urosélectan pratiqué le lendemain reste négatif.

Le 31 mars 1939 : Tubage duodéal :

Bile A : nombreux cristaux ; Bile B : cellules rondes ; Bile C : fluide et claire.

Les trois biles contiennent de nombreux germes à gram négatif.

Le 4 avril 1939 : épreuve pancréatique. Activité lipasique très diminuée :

1^{er} tube : 17 unités ; 2^e tube : 9 unités.

Le diagnostic de pancréatite est posé.

Le 7 avril 1939 : Intervention (P. Mallet-Guy). Libération très laborieuses d'adhérences semblant correspondre à un pro-

cessus inflammatoire en activité. Rien sur l'estomac et sur le duodénum. Après effondrement du ligament gastro-colique, on aperçoit une induration du corps du pancréas. Il s'agit bien d'un foyer de pancréatite chronique, avec maximum un peu à gauche de la ligne médiane, mais se poursuivant jusqu'au niveau de la queue. Avant de décider une htmipancréatectomie gauche, on explore la tête de la glande et l'on se rend compte qu'il existe à ce niveau un noyau très net et très dur d'une dimension d'une pièce de 5 francs. Un acte d'exérèse étant contre-indiqué on se borne à une cholécystostomie ; la vésicule présente un aspect normal, quant à la voie biliaire principale il n'est pas question de l'explorer.

Le 15 avril 1939 : les suites sont très simples. Le malade ne présente plus les douleurs qu'il ressentait avant l'intervention. Un lipiodol pratiqué dans les voies biliaires montre le passage très rapide dans le duodénum sans images anormales.

Devant l'impossibilité clinique d'un tel diagnostic, y a-t-il d'autres moyens d'investigation capables de faire dépister une atteinte généralisée ?

Deux éléments sont capables de donner des renseignements : l'un consiste à explorer opératoirement toute la glande, il est d'une grande valeur, l'autre relève des examens de la fonction pancréatique et sans apporter de conclusions formelles, il donne cependant des renseignements intéressants :

1° L'exploration opératoire.

Elle doit être systématiquement faite et toutes les parties du pancréas seront examinées successivement, mais

s'il est des cas où l'interprétation est facile, malheureusement l'appréciation de l'état du pancréas par la seule palpation opératoire peut quelquefois induire en erreur. Elle pourra être évitée par un opérateur qui a l'habitude de la palpation pancréatique. Malgré tout, dans le doute, il vaudra mieux s'abstenir de toute action directe.

2° L'exploration des fonctions pancréatiques.

La comparaison entre les examens de la fonction pancréatique et les résultats opératoires nous a permis d'observer :

a) Observation III. Glycémie à 1 gr. 60 : mort 6 mois après l'hémi pancréatectomie par progression des lésions de pancréatite dans la tête.

b) Observation IV. Diminution de l'activité lipasique du suc pancréatique : mort 6 mois après l'intervention par aggravation progressive des lésions de la tête.

c) Observation XXV. Diminution de l'activité lipasique : atteinte généralisée du pancréas à l'exploration opératoire

d) Observation XXVI. Diminution de l'activité lipasique : atteinte généralisée à l'exploration.

e) Observation XXVII. Diminution de l'activité lipasique : atteinte généralisée à l'exploration.

Ces faits nous semblent avoir à eux seuls une valeur considérable. Ils ne sont pas une simple coïncidence, puisque tous les malades ayant un fonctionnement pancréatique normal ont eu de bons résultats opératoires, alors

que ceux qui avaient un trouble déficitaire de la fonction interne ou externe, se montrèrent soit par l'évolution, soit par l'exploration, comme des atteintes diffuses. Nous ne prétendons pas trancher définitivement cette question, mais à l'avenir nous allons pour le diagnostic pré-opératoire de localisation orienter nos recherches dans les épreuves de fonctionnement pancréatique. *Nous pensons à l'heure actuelle qu'une altération de la fonction pancréatique, surtout externe, doit nous faire éliminer le diagnostic de pancréatite gauche.*

Le syndrome de la pancréatite chronique gauche permet d'en poser un diagnostic suffisamment précis. Une seule difficulté semble résider dans l'appréciation de l'état anatomique et fonctionnel du pancréas droit. Les recherches de laboratoire effectuées pour établir la valeur fonctionnelle du pancréas, peuvent donner des renseignements intéressants, mais en définitive, c'est sur l'exploration opératoire systématique de toutes les parties de la glande, qu'on se basera pour en établir le diagnostic certain, dont dépend l'acte chirurgical.

L'hémi pancréatectomie gauche

Conditions. Technique.

Physiopathologie

de ses résultats

Parmi les diverses modalités d'exérèse du pancréas, nous voudrions individualiser l'opération typique qui, laissant en place tête et col, comporte l'amputation de la moitié gauche de la glande, en tout ou en partie : c'est ce que MALLET-GUY appelle *l'hémi pancréatectomie gauche*, ou plus simplement pancréatectomie gauche. Ce type d'exérèse s'oppose, d'une part, aux pancréatectomies céphaliques, duodéno-pancréatectomies de VILLAR, DESJARDINS, SAUVÉ et COTTE dont la technique se complique de la nécessité de reconstituer l'abouchement du canal de Wirsung et aussi de rétablir le cours de la bile ; d'autre part, aux résections segmentaires du corps du pancréas, tel le cas de REYNES de Marseille, qui laisse en place à gauche une portion exclue de la glande et, sans intérêt pour le malade, l'expose à des risques supplémentaires. La pancréatectomie gauche s'oppose enfin par la précision de sa technique à toutes les interventions atypiques d'exérèse dont l'apparente simplicité ne doit pas faire perdre de vue la gravité plus grande. Les protocoles opératoires la qualifient « résection pancréatique ». A tort, nous semble-t-il, car elle

mérite exactement le nom d'amputation et c'est même là sa caractéristique, à laquelle elle est redevable de la simplicité habituelle de ses suites opératoires.

L'amputation peut porter plus ou moins haut, nous voulons dire plus ou moins à droite, — amputation de la queue, amputation de la queue et de la moitié du corps, hémipancréatectomie sectionnant la glande sur la ligne médiane, pancréatectomie subtotale empiétant sur la tête du pancréas. Mais quel que soit le niveau de la section. l'opération est conduite selon les mêmes règles et obéit aux mêmes principes anatomiques et physiologiques.

I. — CONDITIONS OPERATOIRES

A) Conditions anatomiques

1° Le sujet étant en lordose dorso-lombaire, le segment gauche du pancréas se repère par la ligne de projection de l'artère splénique, qui d'après RIO BRANCO, très légèrement ascendante, coupe la moitié gauche de l'épigastre et l'hypocondre pour aborder le rebord costal au niveau du 9^e cartilage.

La face antérieure est entièrement libre dans l'arrière-cavité. La face postérieure acquiert, au contraire, d'intimes connexions avec l'aorte, le plexus solaire, le pilier gauche du diaphragme, la capsule surrénale et le rein, mais, d'une part, il est impossible de fixer le niveau exact de ces rapports, car il varie en fonctions des différentes positions du duodénum et, d'autre part, il est toujours possible, disséquant de gauche à droite au contact exact de la glande, de retrouver le plan de clivage, vestige

de l'accolement du mésogastre postérieur. En pratique, sauf dans le cas d'une tumeur ayant dépassé les limites de l'organe, le détail des rapports postérieurs ne compte donc pas, hormis ceux que le pancréas contracte avec les vaisseaux spléniques. Classiquement, la face profonde de la glande est creusée pour eux de deux sillons parallèles, mais comme HYRTL l'avait indiqué, l'artère, flexueuse, s'évade par ses sinuosités du contact de la glande et seule la veine lui reste adhérente. Au cours de ses interventions, MALLET-GUY ne l'a pas vue croiser, selon la description habituelle la face antérieure de la queue, enjamber son bord supérieur, puis glisser à la face profonde du corps, mais elle restait cachée par la glande, de la gauche à la droite, et lui adhérait de façon étroite.

Chirurgicalement, la face inférieure n'est qu'un bord, et une facile libération l'isole de la racine du mésocolon. Suivant sa longueur, la queue du pancréas, plus ou moins libre, acquiert ou n'acquiert pas de rapports avec la rate, les adhérences de ces deux organes étant donc inconstantes.

2° La thèse de H. EVRARD, inspirée par HOVELACQUE, donne d'intéressantes précisions sur la vascularisation artérielle du segment gauche du pancréas. Du bord inférieur de l'artère splénique, naissent 4 à 8 rameaux, artères pancréatiques supérieures de Charpy, plus ou moins longs et plus ou moins faciles à voir, suivant que le tronc splénique est plus ou moins écarté de la glande ; ces branches peuvent pénétrer de suite par son bord supérieur ou plus souvent par la partie haute de la face postérieure, ou bien cheminer un certain temps à sa surface, glissant

entre elle et la veine splénique. Le calibre de ces artères pancréatiques est très variable (il en est qui se brisent dès qu'on cherche à écarter l'artère de la glande) ; elles sont essentiellement irrégulières dans leur répartition et échappent à toute description précise. Dans les deux tiers des cas, existe, dernière collatérale de la splénique ou déjà émanée de ses branches terminales, une artère de la queue, abordant le plus souvent la face antérieure à sa demi-hauteur.

De la splénique, du tronc cœliaque, ou encore de la mésentérique supérieure, naît sur la ligne médiane de façon constante une artère, la *pancreatica magna* : se coudant à angle droit pour gagner en arrière le col et la tête, elle donne en T une grosse collatérale, la *pancreatica transversa* qui suit de droite à gauche le bord inférieur ou la partie basse de la face postérieure du pancréas et correspond sans doute à l'artère pancréatique inférieure de Testut. MALLET-GUY a eu à la lier dans un cas (obs. I).

À la veine splénique aboutissent par un très court trajet de nombreuses veines, au moins 5 à 6, qui se tendront lors de la dissection et devront être soigneusement liées avant d'être coupées, sous peine de réaliser une déchirure latérale de la veine. Les radiographies d'injections opaques faites par MALLET-GUY dans la veine splénique montrent bien le dispositif en échelle des branches veineuses.

Il faut retenir de ce bref rappel, la nécessité d'une dissection très précise des vaisseaux spléniques et de l'hémostase impeccable de leurs branches pancréatiques et aussi la possibilité d'amputer la moitié gauche du pan-

créas sans recourir, comme l'ont suggéré FINNEY, HOLMAN, MAC CAUGHAN, ou comme l'a fait THOMASSON, à la ligature splénique temporaire ou définitive ou à la splénectomie (qui serait seulement justifiée en cas de tumeur maligne). Nous ne pourrions que renvoyer aux descriptions classiques pour l'étude des lymphatiques du pancréas, qui à vrai dire, n'offrent ici qu'un intérêt relatif.

3° A l'intérieur de la glande il n'existe parfois pas de troncs artériels importants, mais seulement un réseau périlobulaire de fines artérioles. Rappelons aussi le mode de ramification du canal de Wirsung, qui ne se divise pas dichotomiquement mais reçoit sur tout son parcours les canaux secondaires « à la manière d'un mille-pattes » (CRUVEILHIER), leur insertion se faisant sous une incidence voisine de l'angle droit. Ces deux dispositions simplifient la technique d'exérèse, en n'imposant pas un mode particulier de section du parenchyme.

B) Conditions physiologiques

1° Les expériences de CL. BERNARD, HÉDON, ROSENBERG, HESS indiquent que l'apparition de signes de déficit pancréatique exocrine exige une suppression presque totale, anatomique ou fonctionnelle. Une observation de LABBÉ sur une malade opérée par P. DUVAL (suppuration du pancréas, puis collection kystique récidivante) confirme qu'il suffit d'un très petit fragment de tissu glandulaire, un moignon de 2 cm., même histologiquement altéré, pour que la fonction persiste suffisante ; les seuls troubles que décelaient les analyses étaient si légers que des résultats

concordants de procédés divers doivent être exigés pour les faire admettre et bien différents de la grande insuffisance qui caractérise les pancréatites scléreuses avancées

2° FINNEY et FINNEY n'ont pas signalé dans les suites de l'intervention l'apparition au niveau du moignon, d'un écoulement de suc pancréatique qui paraît possible, quelque soin que l'on apporte à la suture et à l'enfouissement de la branche de section : il semble correspondre plus à un reflux par la plaie d'amputation du Wirsung qu'à la sécrétion propre de la tranche de section glandulaire.

Il sera donc nécessaire de drainer systématiquement si l'on veut éviter que ne se constitue sous la paroi une collection de suc pancréatique. L'écoulement oscille entre 120 et 170 gr. pour s'abaisser à 10 et 30 gr. après injection d'atropine (3/4 mgr.). Certains élèves de PAWLOW et notamment BYLINA avaient, cependant, conclu de leurs expériences, que, chez l'animal, l'atropine ne diminuait pas la quantité de liquide sécrété, mais abaissait considérablement d'ailleurs, sa concentration en protéines et en ferments.

Enfin, ce suc sécrété reste parfaitement inactif, ne brûle pas la peau et l'absence en amont de tout reliquat glandulaire fait qu'il ne persistera pas de fistule : éventualité qui ne s'est jamais réalisée, l'écoulement se tarissant habituellement entre 15 jours et 3 semaines.

3° Les expériences de E. HEDON et MINKOWSKI ont affirmé qu'un très petit fragment de pancréas laissé en place lors d'une pancréatectomie suffit souvent à mettre obstacle à l'hyperglycémie. La glycosurie manque totale-

ment lorsqu'il reste le $1/4$ ou le $1/5$ de la glande. F. M. ALLEN a précisé qu'un diabète léger apparaissait lorsqu'il ne restait que $1/8$ ou $1/9$ du pancréas et qu'il fallait pour observer un diabète grave la suppression des $9/10$ de la glande.

S'il n'y a donc pas lieu, a priori, de redouter une hyperglycémie durable chez les opérés, ni de ce fait de préférer lorsqu'elle serait possible, la résection segmentaire à l'amputation de la moitié gauche, retenons que le principe de réduction opératoire du pancréas pour hyperinsulinisme ne trouvera dans ces faits expérimentaux une justification que pour autant que la pancréatectomie sera large.

II. — TECHNIQUE

A) Abord du pancréas

L'anesthésie générale est préférable, tout au moins dans les cas de pancréatite fixée intimement à la profondeur ; elle sera faite de préférence au protoxyde d'azote ou à l'éther. Le malade est en lordose dorso-lombaire ; le chirurgien se place à droite, étant ainsi mieux à sa main pour le temps difficile de l'opération, la dissection de la veine splénique et l'hémostase du bord supérieur du corps.

Si l'on veut aborder et explorer la totalité de la glande, il faut préférer l'incision transversale sus-ombilicale, sectionnant et dépassant les deux muscles droits, décrite par WHIPPLE et FRANTZ. Le jour le meilleur sur la moitié gauche de l'organe est donné par une incision en équerre, épi-

gastrique médiane ou paramédiane gauche, puis coudée pour gagner transversalement le 9^e cartilage gauche : incision utilisée par FINNEY et FINNEY, et par MALLET-GUY. En cas de nécessité, elle peut mordre sur le rebord costal (obs. I).

L'incision verticale médiane ou paramédiane gauche (GRAHAM, MC. CAUGHAN), ne donne pas toujours un jour suffisant sur la queue du pancréas. La voie d'abord de la rate décrite par LECENE et DENIKER pourrait être utilisée.

A l'effondrement du petit épiploon (JUDD et ALLAN) ou au décollement colo-épiploïque, il faut préférer pour l'accès à l'arrière-cavité, la section large du ligament gastro-colique. Après mise en place d'un écarteur autostatique, qui relève le lambeau dessiné par incision et exclusion par des compresses du champ opératoire, le pancréas est largement exposé et l'on exagère alors l'attitude de lordose.

L'exploration minutieuse de toute la glande doit être faite de la tête à la queue. En cas de tumeur, elle comportera l'inventaire des adhérences profondes, des adénopathies, des métastases hépatiques possibles. Si l'on opère pour hyperinsulinisme, elle sera méthodiquement poursuivie, ainsi que nous l'avons indiqué à la recherche des adénomes. Enfin, intervenant pour pancréatite, il faudra rechercher s'il existe des adhérences avec la rate et quel est l'état des voies biliaires.

3) Dissection et exérèse du corps et de la queue du pancréas

Les lésions ayant été ainsi précisées et l'indication de pancréatectomie posée, on dégage de la ligne médiane

(au-delà ou en-deçà, suivant l'étendue prévue de la résection) vers la gauche, la face antérieure et le bord inférieur de la glande, assurant, chemin faisant, une hémostase minutieuse des petits vaisseaux. Travaillant au dissecteur de Leriche, on reste au contact étroit du péritoine pariétal, épaissi en cas de pancréatite, dont les lambeaux sont réclinés ; on arrive ainsi au voisinage de la rate, que l'on libère éventuellement de ses adhérences.

La dissection de la face postérieure, intimément fixée au plan pariétal en cas d'inflammation chronique, est alors amorcée de gauche à droite et de bas en haut, sculptée, si cela est nécessaire, millimètre par millimètre, notamment lorsque l'on aborde des vaisseaux spléniques. L'artère n'est pas vue, mais la veine, toujours adhérente, doit être libérée minutieusement sur toute la longueur, de la face postérieure du pancréas. De petits vaisseaux, artériels et veineux, sont successivement liés, puis sectionnés. Le seul incident de cette manœuvre serait la rupture d'un petit affluent, entraînant une ligature latérale du tronc veineux (obs. II).

La dissection est facilitée par la traction sur l'extrémité caudale, dès qu'elle est libérée, et par la bascule, en dedans, de l'organe qui expose parfaitement les rapports veineux : les pinces pour goître de DE QUERVAIN sont ici utilisables. au moins dans le cas d'un pancréas scléreux, plus ferme qu'à la normale et ne se déchirant pas sous la pince.

Il ne reste plus qu'à continuer la libération jusqu'au point qui a été choisi et à sectionner. Dans les pancréatites, la section laissera sciemment en place une mince

bande de pancréas sclérosé : faite ainsi à quelques millimètres en-deçà de la limite des lésions, elle permet une hémostase facile, simplifiée encore par l'usage du bistouri électrique. Quelques points suffisent à assécher la tranche de section, qui a été taillée en V dans l'épaisseur de la glande. S'il s'agissait d'une pancréatectomie pour hyperinsulinisme, il importerait de poursuivre la résection au-delà de la ligne médiane, au-delà du point où le pédicule splénique atteint le bord supérieur du pancréas, pour réaliser la pancréatectomie subtotale, seule efficace de façon durable.

C) Traitement du moignon et du lit pancréatique

La tranche de section, cunéiforme, est suturée par quelques points ou par un surjet de catgut fin, ce qui suffit, le plus souvent à parfaire l'hémostase ; parfois, une petite artère devra être liée isolément à la partie inférieure du moignon, branche gauche de la *pancreatica magna* (obs. I). Les lambeaux péritonéaux, ménagés par dissection, sont rabattus et fixés sur les sutures.

Il reste à assurer la péritonisation de la large surface de décollement ; l'idéal n'est pas de laisser une grosse tamponnement ou un large drainage, car il est à prévoir, dans les jours qui suivront, l'apparition d'un écoulement de suc pancréatique qui trouverait ainsi une vaste cavité où se collecter. Le lit du pancréas réséqué étant parfaitement asséché, nous l'avons, dans nos deux dernières interventions, péritonisé à l'aide du grand épiploon basculé en masse au-dessus du transverse et tassé

dans l'arrière-cavité ; au-devant de lui on reconstitue un ligament gastro-colique. L'arrière-cavité se trouvant ainsi oblitérée, s'il persiste au contact de la rate, du fait du clivage d'adhérences de la queue, un suintement sanguin et que l'on doive laisser là une petite mèche, un véritable mur séparera ce foyer de celui du moignon pancréatique.

Celui-ci, soulevé par la saillie vertébrale, est fixé à gauche, au grand épiploon ; à droite, à la portion respectée du ligament gastro-colique ; en bas, quelques points colopariétaux l'isolent du grand péritcine et le ligament rond peut aussi être utilisé pour achever l'exclusion du moignon.

Nous nous sommes expliqués sur la nécessité du drainage ; non que l'on ait à redouter des complications infectieuses locales — de telles lésions étant vraisemblablement aseptiques, mais, en raison de l'éventualité d'un écoulement pancréatique post-opératoire. Rappelons que l'absence de tout drainage a contraint HOLMAN à réintervenir pour drainer une collection très importante (1.500 cmc.) de liquide pancréatique. Il semble qu'il suffise d'étaler une petite mèche au-dessus du colon et de placer un court drain dans la loge que l'on a édifiée autour du moignon.

Ce dispositif d'exclusion et de drainage du foyer opératoire que nous venons de décrire, autorise à fermer dans sa presque totalité la paroi. A l'inverse de notre premier opéré, qui avait été largement drainé, nos deux derniers malades ont eu d'emblée une paroi solide, sans éventration.

D) Soins post-opératoires

Les suites immédiates ont toujours été simples. Les malades n'ont jamais présenté de shock. MALLET-GUY a fait chaque fois une transfusion mais elle ne semblait pas indispensable.

L'examen des urines ne montre que rarement l'apparition de sucre et d'acétone. Mais il est constant que dans les suites immédiates le taux de la glycémie augmente dans de fortes proportions.

Nous avons ainsi observé une glycémie éphémère de 2 gr. 0/00 le lendemain de l'intervention et dans un autre cas, un taux de 3 gr.06 0/00 le soir de l'intervention. Cette hyperglycémie justiciable de l'administration d'insuline ne fut que temporaire.

L'écoulement post-opératoire de suc pancréatique est presque de règle. Nous l'avons constamment rencontré chez tous les opérés de MALLET-GUY. Il peut survenir précocement ou vers le 15^e jour. Il se tarit spontanément en quelques semaines. Il respecte toujours la peau.

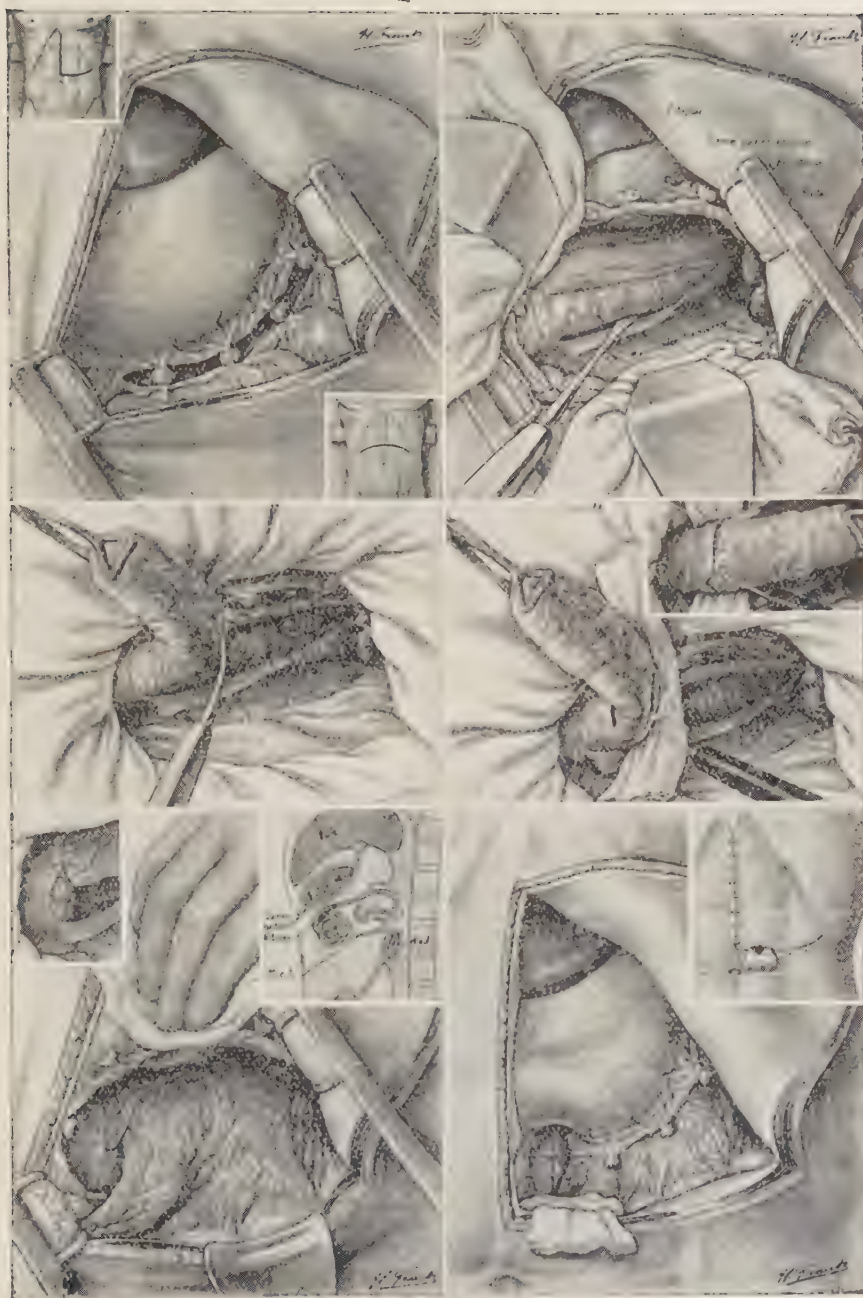


Fig. 10. — Les différents temps opératoires
de l'hémi pancrèctomie gauche

III. — ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE DES RESULTATS DE L'HEMIPANCREATECTOMIE GAUCHE

Nous allons envisager en détail, nous basant sur les 5 observations de malades opérés par MALLET-GUY, les conséquences physio-pathologiques de l'hémi pancréatectomie gauche.

Nous étudierons successivement la sécrétion externe, la sécrétion interne, l'écoulement pancréatique post-opératoires.

A) La sécrétion pancréatique externe après hémi pancréatectomie

Il suffit d'un très petit fragment laissé en place pour assurer la fonction, et, de fait, les malades opérés ne présentent aucun signe traduisant une insuffisance de la sécrétion exocrine : aucun ne présente de selles graisseuses ; tous ont retrouvé après l'opération une digestion normale sans régime spécial et ont repris du poids rapidement. Dans l'observation IV qui a été étudiée au jour le jour, les selles, diarrhéiques avant l'intervention, sont devenues normales, le malade a repris 3 kgs et digère bien. L'analyse du suc pancréatique prélevé par tubage duodénal fut fait en 4 cas et révèle une sécrétion identique à la sécrétion pancréatique pré-opératoire.

B) La sécrétion interne après hémi pancréatectomie

Les expériences classiques de MINKOWSKI et HEDON ont établi qu'un tout petit fragment glandulaire suffit à en-

trétenir une sécrétion d'insuline suffisante pour parer à l'hyperglycémie et l'on sait que si le quart ou le cinquième de la glande reste en place, il n'y a pas de glycosurie.

Une hyperglycémie durable n'est donc pas à redouter après l'hémi pancréatectomie.

Mais on observe par contre souvent une perturbation passagère du métabolisme des hydrates de carbone et une poussée d'hyperglycémie toujours transitoire, qui apparaît le soir même de l'intervention et disparaît graduellement et assez rapidement avec l'aide d'administration d'insuline pendant quelques jours.

Dans un cas publié par P. MALLET-GUY et M. PLAUCHU, une hyperglycémie trouvée à 1 gr. 60 avant l'intervention, fut ramenée par l'hémi pancréatectomie au taux de 1 gr. 20, comme si l'ablation de la zone malade avait supprimé la source du réflexe nocif. Dans un autre cas (observation IV) la glycémie était de 1 gr. 05 avant l'intervention et monta à 2 gr. le soir même de l'hémi pancréatectomie qui avait supprimé 14 gr. de glande ; elle s'y maintint pendant quatre jours, accompagnée de glycosurie et d'acétonurie. Sous l'influence de 40 unités d'insuline injectées pendant les troisième et quatrième jours, puis de 26 unités pendant les quatre jours suivants, la glycémie s'abaissa rapidement, tandis que la glycosurie disparaissait ainsi que l'acétonurie, un peu plus tenace. Neuf jours après l'intervention, la glycémie était normale (1 gr. 06) et il n'y avait plus ni sucre ni acétone.

C. Écoulement post-opératoire de suc pancréatique

Nous avons pratiqué chez nos derniers malades des recherches quotidiennes précises sur l'abondance de l'écoulement qui apparaît constamment, ses variations sous certaines influences, son activité lipasique et trypsique.

Cet écoulement dans l'observation IV, apparu sept jours après l'intervention, fut recueilli en totalité tous les jours jusqu'à sa disparition complète, c'est-à-dire après 53 jours. L'abondance du liquide recueilli en 24 heures resta toujours, comme d'ordinaire assez modéré : elle augmenta d'abord progressivement de 60 cc. huit jours après l'intervention, jusqu'à 138 cc. dans les dix jours suivants ; puis subit des irrégularités pour baisser ensuite très progressivement jusqu'à tarissement complet. Une grande partie du suc pancréatique sécrété était donc déversée dans le duodénum. Dans l'observation V, l'écoulement fut à peu près le même comme quantité ; il fut plus long à se tarir ; ce n'est qu'au bout de 91 jours, après un petit coup de curette de l'orifice externe de la fistule qu'il disparut. Nous avons étudié, au moyen de prélèvements fractionnés, les variations d'écoulement sous l'influence des périodes digestives et de médicaments employés dans le traitement des fistules pancréatiques.

L'influence du repas ne nous a pas paru nette : classiquement l'écoulement pancréatique augmente au cours de la digestion et diminue, au contraire, pendant le jeûne absolu. Au moyen des prélèvements fractionnés nous avons pu remarquer que l'écoulement était très irrégulier.

lier, sans que l'on puisse retenir une influence nette des repas dans le sens d'une augmentation ou d'une diminution de la sécrétion. C'est même le prélèvement fait à jeun et répondant au repos de la nuit qui a fourni l'écoulement le plus régulièrement abondant. Nous avons également utilisé des injections d'atropine qui avait donné à HARTMANN et à SANTY de bons résultats dans le traitement des fistules pancréatiques. Employées à deux reprises dans l'observation IV du 17 au 22 novembre 1937 et du 4 au 12 décembre 1937, elles nous ont semblé avoir une influence assez favorable.

Les injections d'insuline préconisées depuis les recherches de LA BARRE qui avait expérimentalement établi l'antagonisme entre la sécrétion interne et la sécrétion externe du pancréas, ont été également utilisées du 21 au 28 décembre (20 unités) et ont eu une action nette : l'écoulement devint à ce moment très peu abondant et intermittent. Par contre, l'instillation bi-quotidienne par un tube duodénal placé à demeure pendant 8 jours, d'une solution chlorhydrique n'eut pas d'effet appréciable.

Des analyses qualitatives furent enfin pratiquées sur les échantillons fractionnés de suc pancréatique dont fut recherchée l'activité lipasique et trypsique.

Nous avons, pour des dosages, utilisé la méthode décrite par M. CHAMBON et P. FOLLIET. Le suc pancréatique est obtenu par tubage duodénal et injection de 20 cc. d'une solution d'HCl à 3,50 0/00.

Mesure de l'activité lipasique. — Mélanger dans un flacon 2 cc. de suc pancréatique et 10 cc. d'huile d'olive neutralisée.

Porter une heure dans l'étuve tournante à 37°. Titrer à la soude décinormale en présence de phénol-phtaléine. Le nombre de centimètres cubes nécessaire pour obtenir une coloration rose persistante exprime l'activité lipasique que est normalement entre 35 et 55.

Mesure de l'activité trypsique. — Mélanger 50 cc. de solution de gélatine à 5 % et 1 cc. de suc pancréatique. Neutraliser en présence de phénol-phtaléine. Porter une heure en étuve à 37°. Titrer à la soude décinormale les acides aminés dégagés (soit A cc.). Ajouter 10 cc. de formol neutre. Agiter et neutraliser à la soude (soit B cc.). Faire un témoin des acides aminés libres dans la solution de gélatine (soit C cc.) $A + B = C$ = activité lipasique, qui normalement oscille entre 7,5 et 12.

De l'ensemble de ces données, obtenues par des analyses faites minutieusement, dans les mêmes conditions, il semble qu'on puisse conclure à une diminution globale des valeurs lipasique et trypsique du suc écoullé et à une grande irrégularité de ces valeurs échappant à toute influence précise (repas en particulier). Par moment enfin on peut noter de brusques abaissements de l'activité lipasique : elles correspondent nettement à une modification de l'aspect du liquide qui devient filant et est constitué probablement par du mucus dont l'origine doit être trouvée dans les cellules de revêtement de l'appareil excréteur.

Nous voudrions insister davantage sur le caractère passager de l'écoulement et, à ce propos, envisager brièvement le *déterminisme des fistules pancréatiques*.

Ces écoulements paraissent en effet constants et ne manquaient dans aucun des cas opérés tant par les Améri-

cains pour hyperinsulinisme que par P. MALLET-GUY, quel que soit le soin apporté aux sutures et à l'enfouissement de la tranche de section. Il nécessite un drainage systématique pour éviter la formation d'une collection, sous la suture pariétale, de suc pancréatique. Mais ces écoulements qui sont peu abondants n'attaquent pas la peau, ne compromettent pas l'état général ni les fonctions digestives et surtout ne laissent jamais de fistule permanente ils guérissent spontanément en l'espace de dix jours à deux mois, sauf dans l'observation V où un petit coup de curette pratiqué trois mois après l'intervention amena la fermeture. Ce caractère passager des écoulements pancréatiques, qui tendent dans la majorité des cas à se tarir spontanément, est classique : on y est revenu récemment à l'Académie de Chirurgie. A propos d'un cas de fistule persistante ayant fait poser l'indication d'une réintervention rapportée par P. BROcq, R. LERICHE soulevait le problème des causes de la persistance de certaines fistules pancréatiques. Il rappelait justement les caractères transitoires de l'écoulement qui suit l'hémi-pancréatectomie gauche et signalait qu'il en avait été ainsi dans ses cas personnels : la fistule s'était chaque fois fermée d'un seul coup, un matin, alors que ni régime, ni insuline n'avaient pu influencer l'écoulement. P. Brocq indiqua qu'alors divers facteurs peuvent être invoqués : l'obliquité générale du canal en bas et à droite, la tendance naturelle du suc pancréatique à cheminer vers le duodénum, la vis a tergo.

A vrai dire, il semble qu'il faille accorder une importance toute particulière au fait qu'en amont de l'écoule-

ment, il ne subsiste plus de tissu glandulaire sécréteur, qu'il s'agit, dans ces écoulements que l'on observe après l'amputation gauche du pancréas, d'un reflux à contre-courant qui cessera dès que le processus de cicatrisation de la plaie canaliculaire sera achevée, qui se prolongera, au contraire, tant que persistera un minime pertuis. Les conditions sont évidemment tout autres dans le cas d'une plaie latérale du canal de Wirsung (observation XIV). C'est obligatoirement que le suc pancréatique sécrété en amont coule en regard de l'orifice fistuleux, et c'est justement lorsque les phénomènes cicatriciels sont en voie d'achèvement que, du fait de la constitution à ce point même d'un rétrécissement relatif par sclérose rétractile, un obstacle se trouve réalisé au libre cours des sécrétions d'amont. Il s'amorce ainsi un cercle vicieux qui entretient la persistance de la fistule. Il nous semble donc que dans les amputations glandulaires, il suffise que la plaie terminale du Wirsung se cicatrise, pour que l'écoulement au dehors se tarisse, alors que dans les plaies latérales, le processus même qui tend à fermer l'orifice soit parfois le facteur essentiel de la persistance de la fistule.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs, l'hémi pancréatectomie, techniquement bien réglée, est, physiologiquement, parfaitement légitime : elle ne compromet ni la sécrétion endocrine ni la sécrétion exocrine et ne s'accompagne que d'un écoulement transitoire de suc pancréatique.

Indications et résultats de la pancréatectomie gauche dans la pancréatite chronique gauche

I. RESULTATS DE LA PANCREATECTOMIE GAUCHE

D'après les faits que nous avons rapportés au début, on peut, malgré leur nombre restreint, juger sinon de la valeur de la méthode, du moins de son efficacité à l'égard du syndrome anatomo-clinique de la pancréatite chronique gauche

A) Les résultats immédiats

La pancréatectomie gauche s'est montrée, en effet, comme une intervention d'une gravité certainement inférieure à celles des opérations qui sont journellement effectuées dans la chirurgie de l'ulcère chronique de l'estomac. C'est cependant une intervention minutieuse demandant patience et douceur de gestes, notamment dans la libération de la veine splénique et l'hémostase de ses affluents. Il est à remarquer qu'elle est parfaitement supportée, n'entraînant aucun choc particulier.

D'ailleurs les faits sont là, ils s'imposent : sur huit cas ainsi traités, il y eut huit guérisons opératoires. Les suites immédiates ont toujours été simples, et, hormi le cas de pancréatectomie pour tumeur maligne, qui est toujours difficile et grave, nous n'avons trouvé signalée qu'une seule mort par shock (RIENHOFF et LEWIS après une amputation de la queue et de la moitié du corps du pancréas pour hyperinsulinisme. Deux chirurgiens américains : E GRAHM et HARTMANN ont même pratiqué avec succès, en 1934, une résection très étendue subtotalaire du pancréas pour hypoglycémie chez un enfant de douze mois. Dans tous les cas, l'intervention arrêta les phénomènes douloureux chez des gens qui souffraient depuis fort longtemps, et c'est là certainement un résultat appréciable.

B) Résultats éloignés

Ils vont seuls permettre de fixer la valeur réelle et de préciser les indications de la pancréatectomie gauche. Il ne nous est pas cependant permis de donner sur eux une appréciation définitive, nous allons seulement soumettre quelques faits.

Huit pancréatectomies ont été faites depuis 1934 pour le syndrome de pancréatite chronique gauche. Leurs résultats ont été :

Mauvais dans trois cas :

1) Un malade est mort quelques mois après, observation VII de LERICHE ; il s'agissait d'un cancer.

2) Deux malades de MALLET-GUY (observations III et IV) sont morts quelques mois après par aggravation progressive au niveau de la tête du pancréas ; en réalité, il existait déjà dans la tête des lésions très anciennes.

Le cas de R. LERICHE ne présente rien de particulier. Il a évolué comme le fait habituellement un cancéreux. Les deux mauvais résultats de MALLET-GUY sont dûs tous les deux, comme il y insiste lui-même, à une erreur d'indication opératoire résultant d'un défaut d'exploration.

Excellents par contre dans cinq cas :

1) Deux résultats très anciens et très bons.

a) Observation I (MALLET-GUY) guérison datant de quatre ans et demi chez un homme qui souffrait depuis cinq ans et qui se fit opérer pour un ulcère perforé. Le malade, revu ces derniers mois, va très bien, digère bien, ne présente seulement que de l'intolérance à quelques aliments gras. Il a repris son poids et son travail.

b) Observation II (MALLET-GUY) guérison datant de 3 ans 1/2 chez une femme qui souffrait depuis 18 ans. Revue le 27 avril 1939 en magnifique état de santé, ne présentant absolument aucun trouble digestif, ni douloureux.

2) Deux résultats moins anciens et excellents :

a) Observation VI (R. SOUPAULT) guérison datant de 20 mois.

b) Observation VIII (P. BROCC) guérison datant de 11 mois.

3) Et enfin, un résultat assez récent, mais bon.

Observation V (MALLET-GUY) guérison datant de 5 mois chez une malade qui ne présente à l'heure actuelle aucun trouble douloureux ni digestif et dont l'état général s'améliore.

II. INDICATIONS

Il ne semble pas logique, intervenant d'urgence pour un drame pancréatique, chez un sujet profondément shocké, de s'attarder à une opération d'exérèse qui demande, pour ne pas être dangereuse, minutie et lenteur. Par contre, nous l'avons vu, plusieurs arguments plaident en faveur de la résection typique, de l'hémi-pancréatectomie gauche, dans les pancréatites chroniques gauches

La pancréatectomie gauche est indiquée uniquement dans les faits de pancréatite chronique limitée aux portions caudale et corporeale de la glande.

Elle doit être *contre indiquée* dans les pancréatites chroniques à symptomatologie gauche, mais qui sont en réalité des pancréatites diffuses. Elle n'arrête pas l'évolution et pour le moins se montre inutile.

En pratique, les faits se présentent de la façon suivante : Pancréatite chronique à symptomatologie gauche, incision médiane sus-ombilicale et *exploration méthodique* de toutes les parties du pancréas :

1) Agir sur les formes localisées à gauche par *pancréatectomie gauche*.

2) Agir au contraire dans les formes diffuses par une *opération indirecte*, mais qui a l'inconvénient de laisser aux lésions leur possibilité évolutive. Parmi ces opérations indirectes :

Rejeter les décollements, le drainage rétropancréatique. Ils sont illogiques d'après l'anatomie pathologie.

Se borner à une cholécystostomie ; si elle ne soulage pas les lésions gauches, elle agira toujours sur le système biliaire : compression latente du cholédoque. Ultérieurement, si la cholécystostomie n'est pas suffisante et si l'on voit apparaître de nouveaux troubles après sa fermeture, on pourra poser une indication de cholécysto-gastrostomie, mais ceci est une autre affaire.

CONCLUSIONS

I. — Dans le cadre des pancréatites chroniques, on peut individualiser un syndrome anatomo-clinique correspondant à l'inflammation de la moitié gauche de la glande.

II — Ce syndrome est caractérisé par des crises douloureuses pouvant simuler un ulcère de l'estomac, par des troubles divers d'ordre général, par la découverte d'un point douloureux sous-costal gauche localisable à l'examen radiographique.

III. — Un tel syndrome se rencontre d'une part dans les lésions strictement localisées à la moitié gauche, d'autre part dans les lésions diffuses s'étendant à toute la glande. Il est souvent difficile cliniquement de différencier ces deux types de lésions. C'est l'exploration opératoire qui permet le plus souvent de le faire et qu'il faut pratiquer systématiquement avant de prendre une décision. Peut-être l'examen de la fonction pancréatique apportera-t-il un élément de diagnostic : les pancréatites gauches semblant n'avoir aucune influence décelable sur les sécrétions endocrine ou exocrine, alors que les lésions diffuses retentissent manifestement sur leur fonctionnement.

IV. — L'étude anatomo-pathologique affirmant le caractère de sclérose active évolutive vient plaider toutes les fois que les lésions sont localisées, en faveur d'une opération d'exérèse.

V. — Cette amputation de la moitié gauche du pancréas dont la technique est bien réglée, semble une opération peu grave, à condition d'être correctement conduite. Ses résultats fonctionnels sont excellents.

VI. — Les résultats éloignés de l'hémi pancréatectomie gauche dans les cas où elle se trouve indiquée sont remarquables. L'opération met fin à un syndrome douloureux qui existe depuis des années. Les résultats sont par contre nuls lorsque les lésions sont diffuses, et c'est alors aux opérations palliatives, en premier lieu à la cholécystostomie qu'il faut s'adresser, toutes réserves étant faites sur son efficacité et ses résultats éloignés.

Le Président de la Thèse.
Tavernier.

Vu :
Le Doyen,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 26 avril 1939,
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- ALGLAVE. — Un cas de pancréatite chronique de la queue du du pancréas (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, juill. 1930, LXI, N° 24, 960).
- ALLEN (F. M.). — Studies concerning glycosuria and diabetes (1 vol., *Harward University Press*, Cambridge, Mass.).
- BENASSI. — Ancora sul quadro radiologico della pancreatite cronica (*Giornale di Clin. Med.*, T. XIV, p. 374-394, 10 avril 1933).
- Abozzo del quadro radiologico della pancreatite cronica (*Riv. di radiol. e fis. med.*, T. VI, p. 330-350, 1931).
- BERARD (L.) et MALLET-GUY (P.). — Traitement chirurgical des pancréatites chroniques (*Rapport au XXIII^e Congrès de Médecine*, Québec, 1934).
- Les possibilités chirurgicales dans les pancréatites chroniques sans ictère (*Paris Médical*, 18 mai 1935, T. I, p. 445-449).
- BOLGERT. — Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques. Diagnostic en clinique par l'épreuve de la sécrétine purifiée (*Thèse de Paris*, 1935).
- BROCQ (P.). — A propos du traitement chirurgical des fistules pancréatiques. Un cas de fistulo-gastrostomie suivi de guérison (*Mém. Acad. de Chir.*, 1938, LXIV, p. 453-458).
- BROCQ et MIGINIAC. — Les pancréatites chroniques (XXXIX^e *Congrès de Chirurgie*, 1930 ; *J. de Chir.*, oct. 1930, XXXVI, p. 574-600).
- Chirurgie du pancréas (Paris 1934, Masson, éd.).

- BURNS (W. B.). — Chronic indurative pancreatitis. Pancreaticectomy (*The Journal of the Missouri State Medical Association*, avril 1918, vol. XV, p. 122).
- CARDENAL. — Contribution à la chirurgie du pancréas (*XIII^e Congrès espagnol de chirurgie*, Madrid, 9-13 mai 1910).
- CHABROL. — Les scléroses du pancréas (*Gaz. des Hôpitaux*, 1907, LXXX, 543-548-579).
- CHABROL et CACHIN. — Les formes pseudo-vésiculaires des pancréatites subaiguës (*Paris Médical*, an. 25, n° 20, 18 mai 1935, p. 463-466).
- CHAMBON (M.), MALLET-GUY et FOLLIET. — Exploration fonctionnelle du pancréas (*Compte rendu de la Société de Biologie*, 1938, p. 127-632).
- CHIRAY et BOLGERT. — Le diagnostic des affections pancréatiques par l'épreuve de la sécrétine purifiée (*Presse Médicale*, mars 1936, p. 428).
- CHIRAY et LEBON. — Les insuffisances pancréatiques (*Collection de Médecine et Chirurgie pratique*, Masson, 1926).
- COUVELAIRE (R.). — L'œdème aigu du pancréas (*Thèse Paris*, 1933).
- DELBET (P.). — Les pancréatites atténuées (*Bull. Acad. méd.*, 1924, XCL, 663-676).
- DESJACQUES (R.). — Pancréatite hémorragique du corps et de la queue du pancréas (*Lyon Chir.*, 1929, p. 373).
- DESJARDINS. — Technique de la pancréatectomie (*Rev. de Chir.*, 35, 1907, p. 945-973).
- EVARD (H.). — Les artères du duodénum et du pancréas (*Thèse Paris*, 1932).
- Gobiet. — Beitrage zur operativen Behandlung der akuten und chronischen Pankreatitis (*Wien. Klin. Woch.*, 1910, XXIII, 1672-1680).
- GROTT (W.). — Nouveau procédé d'examen du pancréas par la palpation (*Médecyna*, N° 9, 1935).
- GULEKE. — Über diagnose und therapie der chronischen pancreatitis (*Verhandl. d. deutsche Gesellsch. f. Chir.*, 42, 1912, 2 Teil, p. 310-28).

- GUTMAN (R.). — Syndrome douloureux de l'hypocondre gauche (in traité : *Syndromes douloureux épigastriques*, T. II, p. 424).
- GUTMAN et JAHIEL. — Les signes radiologiques duodénaux des maladies du pancréas (*Journal de Radiol. et d'Electrol.*, 1932, p. 307).
- JEANDEL-MERCIER (Mme A.). — Exploration clinique du pancréas normal et pathologique par l'étude du suc pancréatique recueilli après injection de sécrétine purifiée (*Thèse de Paris*, 1930).
- LEJARS. — Sur la Chirurgie du Pancréas (*Cong. Chir. Paris*, 1905, 728-730).
- LE ROUX (J.). — Du traitement chirurgical des pancréatites chroniques sans ictère (*Thèse Lyon*, 1934).
- LIEK. — Zur Chirurgie der Pankreaser Krankungen (*Deutsch. Med. W.*, 1911, XXXVII, 2280-2283).
- MALLET-GUY (P.). — Sur la valeur séméiologique de la douleur au cours de la sécrétion pancréatique provoquée (*Lyon Med.*, 1927, CXXXIX, 756-757).
- La pancréatectomie gauche. Indications et technique (*Journ. de Chir.*, XLVII, 1936, p. 771-791).
 - Hémipancréatectomie gauche dans trois cas de pancréatites chroniques localisées au corps de la glande (*Mém. Acad. de Chir.*, LXII, 1936, p. 559-574).
 - La pancréatectomie dans les pancréatites chroniques (*Journal International de Chirurgie*, mai-juin 1938).
- MALLET-GUY, CHAMBON (M.) et PLAUCHU. — Retour à la normale d'une hyperglycémie par pancréatite chronique sous l'effet d'une large pancréatectomie gauche (*Lyon Med.*, CLVII, 1936, p. 637-639).

- MALLET-GUY et PLAUCHU (M.). — Inflammation chronique de la queue du pancréas, séquelle de pancréatite œdémateuse. Pancréatectomie partielle (*Lyon Chir.*, XXXII, 1935, p. 742-745).
- Sclérose localisée du pancréas, séquelle de pancréatite œdémateuse. Sur l'histopathogénie et le traitement des pancréatites chroniques sans ictère (*J. Méd. de Lyon*, XVII, 1936, p. 105-113).
- MAYO-ROBSON et MOYNIHAN. — Traité : *Maladies du pancréas et leur traitement chirurgical*.
- POPPER. — Lésions nerveuses paravertébrales dans les pancréatites (*Wien. Klin. Wochenschr.*, T. 44, p. 998, juillet 1931).
- Injection paravertébrale dans la pancréatite (*Zentralb. für Chirurgie*, an. LX, n° 35, 2 septembre 1933).
- SANTY (P.). — Pancréatite aiguë de la queue du pancréas (*Lyon Chir.*, 1924, p. 638).
- SAVY (P.), MALLET-GUY et VACHON. — Pancréatite chronique de la moitié gauche de la glande. Pancréatectomie gauche (*Lyon Méd.*, 1938, p. 266-273).
- SAVY, MALLET-GUY, A. VACHON et P. FOLLIET. — Pancréatite chronique et hémipancréatectomie gauche (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1938).
- SOUPAULT (R.). — Pancréatite chronique localisée. Pancréatectomie gauche. Résultat éloigné (*Mém. Acad. de Chir. de Paris*, 14 décembre 1938, T. 64, n° 32, p. 1374).
- TRIAS PUJOL. — Estado actual de la cirurgica pancreatica, cirurgia de la pancreatitis cronica (*Revista medica de Barcelona*, 1929, XI, p. 64-70).
- VILLAR. — Chirurgie du pancréas (*Rapport au XVIII^e Congrès fr. de Chir.*, 1905, p. 411-724).
- VILLARD. — Pancréatite chronique ; drainage du pancréas et du canal de Wirsung. Guérison (*Lyon Méd.*, 1912, CXIX, 401-404).

